

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Andreia Filipa de Oliveira Novo

Orientadora

Professora Doutora Ana Patrícia Fontes de Sousa

Co-Orientador(es)

Dr. António Hugo Andrade Gregório (Centro Hospitalar Veterinário)

Dra. Heidi Radke (The Queen's Veterinary Hospital, University of Cambridge)

Porto 2014

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Andreia Filipa de Oliveira Novo

Orientadora

Professora Doutora Ana Patrícia Fontes de Sousa

Co-Orientador(es)

Dr. António Hugo Andrade Gregório (Centro Hospitalar Veterinário)

Dra. Heidi Radke (The Queen's Veterinary Hospital, University of Cambridge)

Porto 2014

O meu estágio curricular foi realizado na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia por um período de 16 semanas. Estas foram repartidas pelo Centro Hospitalar Veterinário (CHV), onde estive 11 semanas, e pelo *The Queen's Veterinary School Hospital – University of Cambridge* (QVSH) onde finalizei o meu estágio. Este relatório teve como objetivo a descrição e a discussão de cinco casos clínicos que tive a oportunidade de acompanhar e que contribuíram para a minha aprendizagem e formação.

Durante o período em que estive no CHV percorri diversas áreas, como medicina interna, imagiologia, cirurgia, anestesia, dermatologia, dentisteria e serviço de urgências. Tive a oportunidade de assistir a consultas, realizar exames físicos, exames dirigidos, testes de diagnóstico complementares e acompanhar tratamentos. Durante as rondas matinais, e em outros momentos oportunos, acompanhei e participei em discussões de casos clínicos com os médicos veterinários responsáveis. Na área de imagiologia foi-me possibilitada a realização de exames radiográficos, observação de ecografias, exames de TAC e endoscopias, e discussão dos respetivos resultados com clínicos experientes. Adquiri conhecimentos na área de anestesia, participando nos procedimentos pré-anestésicos, monitorização da anestesia e sua recuperação. Assisti a diversas cirurgias de tecidos moles e ortopédicas, participando em algumas como ajudante. Tive ainda a oportunidade de realizar orquiectomias felinas. Participei no manejo e monitorização de doentes em internamento, através da realização de exames físicos, preparação e administração das medicações. Adquiri competências na área de cuidados intensivos, auxiliando no manejo de doentes em choque e politraumatizados. Realizei ainda alguns procedimentos de dentisteria, como destartarização e polimento, e auxiliei na realização de extrações dentárias.

No QVSH tive a oportunidade de assistir a seminários e rondas enquanto integrei os serviços de medicina interna e oncologia, acompanhar casos e discuti-los com os internos e residentes responsáveis por estes. Durante os turnos noturnos assumi responsabilidades nos tratamentos e procedimentos de enfermagem dos animais em internamento.

Pelo exposto, consideramos que os objetivos definidos para este estágio foram alcançados.

AGRADECIMENTOS

À minha família, especialmente aos meus pais, ao meu irmão e cunhada, porque tornaram este sonho possível, porque me apoiaram em todos os momentos, porque me incentivaram a fazer sempre mais e melhor, por estarem sempre presentes, o maior obrigado.

À Professora Doutora Patrícia Fontes de Sousa, pela orientação cuidada desde o momento da escolha do local de estágio até à entrega do relatório final, por toda a paciência, simpatia e atenção dispensadas.

Ao corpo clínico do CHV, Dr. André Pereira, Dr. Hugo Gregório, Dr. Lénio Ribeiro, Dr. Sara Peneda e Dr. Carlos Adrega pela oportunidade de aprendizagem com excelentes profissionais, pela simpatia e confiança demonstradas.

Um obrigado especial à Ana e a Catarina, pelos momentos de aprendizagem nas noites de urgência, por todo o apoio nos momentos de dúvida e pelos laços de amizade estabelecidos.

A todos os estagiários do CHV, especialmente à Ana Elisa, à Andreia Couceiro e à Rita, pelo companheirismo, por estarem sempre presentes nos momentos menos fáceis, pelas conversas e gargalhadas, por tudo o que também aprendi com vocês e acima de tudo pela relação de amizade que construímos. Às enfermeiras, Stephanie, Marta, Carina e Joana, pelo apoio, carinho e amizade.

Ao QVSH, especialmente à Dra. Heidi Reiki que permitiu a realização de um importante objetivo que era contactar com a realidade “lá fora”, a todos os residentes, internos e alunos envolvidos nesta experiência, pela atenção, paciência e disponibilidade.

A todos os professores do ICBAS que contribuíram para a minha formação e me acompanharam ao longo de todos estes anos e também aos médicos, enfermeiros e auxiliares da UPVet que me proporcionaram os primeiros contatos com a clínica de animais de companhia, obrigado por tudo o que me ensinaram.

E por fim, a todos os meus amigos que me acompanharam ao longo desta etapa, por todo o apoio nas horas difíceis, pelas palavras de encorajamento, e também por viverem comigo os momentos de festa e de loucura académica, pela vossa presença constante, um grande obrigado.

ABREVIATURAS

% – percentagem

® – produto registado

°C – graus Celcius

µg – micrograma

AINE's – anti-inflamatórios não esteróides

ALB – albumina sérica

ALP – fosfatase alcalina

ALT – alanina aminotransferase

BID – a cada 12 horas

BUN – ureia no sangue

CAAF – citologia por Aspiração com Agulha

Fina

CCE – Carcinoma das Células Escamosas

CE (caso clinico nº4) – Corticosteróide

CE (caso clinico nº5) – corpo estranho

CHV – Centro Hospitalar Veterinário

CIF – cistite idiopática felina

CID – coagulação intravascular disseminada

cm – centímetro

CREA – creatinina

D.u. – densidade urinária

FA – fosfatase alcalina

fL – fentolitro

FLUTD – Doença do trato urinário inferior dos

felinos

g – grama

GI: gastrointestinal

GPT – Transaminase Glutâmica Pirúvica

h – hora

ID – intestino delgado

IgG₄ – imunoglobulina G₄

IM – intramuscular

ITU – infeção do trato urinário

IV – intravenoso

IVIG – Imunoglobulina Intravenosa Humana

kg – quilograma

L – litro

LED – lúpus eritematoso discóide

LL – projeção lateral

LR – Lactato de Ringer

mEq – miliequivalente

mg – miligrama

mL – mililitro

MMA – Modificação multimodal ambiental

MRI – ressonância magnética

Nº - número

NaCl 0,9% - solução salina isotónica

OMS – Organização Mundial de Saúde

OVH – ovariectomia

PF – pênfigo foliáceo

pg – picogramas

PLI – Lipase Pancreática Específica

PO – *per os*

ppm – pulsações por minuto

QID – a cada 6 horas

QVSH – *The Queen's Veterinary School
Hospital – University of Cambridge*

rpm – respirações por minuto

TID – a cada 8 horas

TLI – Tripsina Imunorreativa Canina

TM – Taxa de manutenção

TRC – tempo de repleção capilar

UV – ultravioleta

VD – projeção ventrodorsal

SC – subcutâneo

seg – segundo

SID – a cada 24 horas

TAC – Tomografia Computorizada

ÍNDICE GERAL

RESUMO.....	iii
AGRADECIMENTOS	iv
ABREVIATURAS.....	v
Caso Clínico nº1: Urologia	1
Caso Clínico nº2: Oncologia.....	7
Caso Clínico nº3: Gastroenterologia	13
Caso Clínico nº4: Dermatologia	19
Caso Clínico nº5: Cirurgia de Tecidos Moles	25

ANEXOS

CASO CLÍNICO Nº1: UROLOGIA	31
CASO CLÍNICO Nº2: ONCOLOGIA	32
CASO CLÍNICO Nº3: GASTROENTEROLOGIA	33
CASO CLÍNICO Nº4: DERMATOLOGIA	34
CASO CLÍNICO Nº 5: CIRURGIA DE TECIDOS MOLES	35

Caso Clínico nº1: Urologia

Identificação do animal: Risco, Felídeo, Europeu Comum, macho castrado, 6 anos de idade, 6,300 kg de peso que se apresentou à consulta de urgência por apresentar disúria e anúria com início no próprio dia. **Anamnese:** O Risco encontrava-se corretamente vacinado e desparasitado (interna e externamente). Não apresentava história de antecedentes médicos, e o único procedimento cirúrgico a que havia sido submetido foi uma orquiectomia. No momento da consulta não se encontrava a realizar nenhuma medicação. Habitava num apartamento, sem acesso ao exterior, e coabitava com outros dois gatos, sendo que nenhum destes tinha sido inserido no ambiente recentemente. A sua dieta era constituída por ração comercial seca combinada com pequenas quantidades de ração húmida. Não tinha hábito de ingerir plantas nem objetos estranhos. A dona referiu que durante o dia, o Risco foi várias vezes à caixa de areia, mas não conseguiu urinar, tendo-o apenas observado a defecar. Referiu também que quando o manipulava, o gato parecia sentir dor. **Exame físico:** O Risco apresentava-se alerta e responsivo a estímulos, com temperamento equilibrado. A atitude em estação, movimento e decúbito eram adequadas. Classificou-se a sua condição corporal como obeso moderado. Os movimentos respiratórios eram normais com frequência de 28 rpm. Exibia um pulso normal, com uma frequência de 160 ppm. A temperatura era de 38,1°C e na medição da mesma verificou-se que o reflexo perineal e o tónus anal eram adequados. As mucosas, oral e ocular encontravam-se rosadas, húmidas e brilhantes. O TRC era inferior a 2 segundos e o grau de desidratação inferior a 5%. A mucosa peniana encontrava-se congestiva, húmida e brilhante. À palpação, os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos encontravam-se normais, não sendo possível palpar mais nenhum gânglio linfático. O Risco manifestou dor à palpação abdominal e a bexiga encontrava-se distendida e tensa. Na auscultação cardíaca e pulmonar não foram detetadas alterações. **Exploração do aparelho urinário:** Não se verificaram alterações na palpação dos rins. A bexiga encontrava-se distendida e tensa. A mucosa peniana apresentava-se congestiva, húmida e brilhante. Não foram detetadas alterações no prepúcio.

Lista de problemas: Disúria, anúria, dor abdominal e distensão vesical.

Diagnósticos Diferenciais: Doença do trato urinário inferior felino que inclui cistite idiopática felina (obstrutiva e não obstrutiva), urolitíase, infeção do trato urinário (ITU), neoplasia, obstrução por corpo estranho.

Exames complementares: Hemograma (Anexos, tabela 2): hematócrito normal, trombocitopenia ($74 \times 10^9/L$), leucograma normal. Bioquímica: ureia: 30,4 mg/dl (17,5–32,8 mg/dl), creatinina: 0,9 mg/dl (0,8–1,8 mg/dl). Ionograma: potássio: 3,5 mEq/L (3,4–4,6 mEq/L), sódio: 156 mEq/L (147–156 mEq/L), cloro: 110 mEq/L (107–120 mEq/L). Ecografia abdominal (Anexos, figura 1): rins normais, bexiga moderadamente cheia, com parede normal, presença

de sedimento hiperecogénico com sombra acústica limpa. Urianálise (urina recolhida por cistocentese)(Anexos, tabela 1): D.u. >1.050; Fita urinária: piúria, proteinúria, hematúria; Sedimento urinário: hematúria sem piúria, cristalúria (cristais de estruvite).

Diagnóstico presuntivo: Cistite idiopática felina obstrutiva.

Tratamento e evolução: Inicialmente o Risco foi submetido a uma cistocentese descompressiva de forma a aliviar a tensão na parede vesical e a urina recolhida foi enviada para laboratório. A avaliação da densidade e tira urinária foi realizada após recolha. O Risco foi de seguida colocado em fluidoterapia com NaCl 0,9% a uma taxa de 10,8 ml/h (1,5TM), para correção de possíveis desequilíbrios eletrolíticos. Procedeu-se de seguida à algaliação para verificar a possível presença de obstrução uretral, e uma vez que esta se confirmou, realizou-se a desobstrução, sem recorrer a sedação. Administrou-se buprenorfina (0,015 mg/kg, IV, TID) para controlar a dor, durante os 3 dias em que o Risco permaneceu internado. No segundo dia realizou-se uma ecografia abdominal, onde se verificaram as alterações supracitadas. Verificou-se que o Risco urinava pela algália, e à palpação a bexiga não se apresentava tensa nem distendida. Estava alerta e reativo, com temperatura, pulso e respiração normais. A algália foi removida 48 horas após a sua introdução e o Risco foi mantido em observação até ao final do dia. Ao final do dia ainda não tinha urinado, mas a algaliação realizou-se sem dificuldade e o Risco teve alta. Foi para casa com a prescrição de buprenorfina (0,015 mg/kg, PO, TID, durante dois dias) e amitriptilina (1 mg/kg, PO, SID; Tryptisol® 10mg, meio comprimido SID) durante 7 dias. Foi recomendada a dieta Urinary em combinação com dieta húmida e também algumas sugestões de manejo ambiental, como a colocação de uma liteira de uso individual, e a inserção de alguns brinquedos ou locais onde o Risco possa trepar, arranhar ou esconder-se com o objetivo de reduzir o stress a que possa estar sujeito. **Consulta de acompanhamento:** Após quinze dias o Risco voltou à consulta em que a dona referiu que o Risco se encontrava a comer e urinar normalmente, não tendo detetado quaisquer alterações de comportamento. Obteve-se uma nova amostra de urina e verificou-se que a densidade urinária encontrava-se dentro dos parâmetros normais.

Discussão: A doença do trato urinário inferior felino (FLUTD) é uma síndrome que contempla variadas combinações de sinais clínicos como a polaquiúria, estrangúria, periúria, disúria e hematúria,⁶ e de entre estes, o Risco apresentava disúria e hematúria, combinadas com anúria. Estes sinais não são específicos de nenhuma doença em particular, podendo ser observados em gatos com cálculos na bexiga, ITU, inflamação, neoplasias, ou doenças neurológicas.⁶ A FLUTD é, assim, um termo generalizado para as doenças da bexiga e da uretra do gato.² Em aproximadamente 2/3 dos gatos que apresentam estes sinais clínicos não é possível estabelecer um diagnóstico definitivo, e nestes casos, a doença denomina-se cistite idiopática felina (CIF).² O diagnóstico de CIF apenas pode ser estabelecido quando a causa subjacente

ao aparecimento dos sinais clínicos de FLUTD não foi identificada após uma avaliação apropriada.¹ Existem vários fatores predisponentes para o aparecimento destes sinais clínicos. Dentre estes incluem-se a permanência em ambiente interior, o aumento de peso e condição corporal, uma dieta seca exclusiva⁵, a diminuição da ingestão de água, exercício físico limitado e alguns fatores de stress (e.g. acesso restrito ao exterior e/ou a presença de vários gatos na mesma casa).¹ Efetivamente, o Risco vivia em ambiente interior, apresentava uma condição corporal elevada e partilhava o seu espaço com outros dois gatos. Também está descrito que dietas ricas em magnésio provocam a alcalinização da urina, potenciando o desenvolvimento de cristais de estruvite, um achado muito comum na CIF,⁴ e também presente no caso do Risco. A CIF pode manifestar-se sob um quadro obstrutivo como não obstrutivo, porém, a obstrução é muito mais frequente em gatos machos devido a morfologia estreita da uretra peniana.² O Risco apresentava a forma obstrutiva da doença, como se constatou quando da algaliação. Na maioria dos casos, a obstrução é provocada por tampões uretrais, existindo, no entanto, outras causas possíveis como a urolitíase, estrituras, uretrospasmos e, mais raramente, neoplasia ou corpos estranhos.² A patogénese da obstrução uretral ainda não está esclarecida. A CIF obstrutiva pode resultar da inflamação da uretra, espasmos musculares uretrais, disfunções neurológicas ou da formação de tampões intraluminais.¹ Os tampões uretrais resultam de uma combinação de material proteico e cristais, podendo ocasionalmente ser compostos primariamente por matriz, material orgânico, células sanguíneas ou agregados de cristais mineralizados.⁵ Apesar da mudança dramática na prevalência de urólitos de oxalato de cálcio e estruvite, nas últimas 3 décadas, os cristais dominantes dos tampões uretrais continuam a ser os de estruvite.¹ O envolvimento de bactérias na formação da obstrução é raramente reconhecido em gatos.⁵ Os sinais clínicos da obstrução uretral são específicos do trato urinário inferior, resultando diretamente da obstrução, enquanto os sinais sistémicos dependem do grau de obstrução, e são produto da acumulação das toxinas urémicas e dos desequilíbrios eletrolíticos e ácido-base.⁵ A apresentação clínica mais comum de obstrução uretral inclui: bexiga firme e distendida, disúria e estrangúria, anorexia e taquipneia. A presença de bradicardia, vômitos e choque são menos frequentes.⁵ As alterações sistémicas são consistentes com os transtornos metabólicos secundários à obstrução e incluem azotemia, hipercalemia, hiponatremia, e hipocalcemia.⁵ Provavelmente devido à precocidade da deteção dos sinais clínicos, o Risco não exibia alterações sistémicas.

Uma vez que a CIF é um diagnóstico de exclusão, devem realizar-se os exames de diagnóstico necessários para eliminar outras possíveis causas de obstrução.⁶ Para excluir a urolitíase, deve ser feita uma radiografia abdominal que inclua todo o trato urinário.⁶ Nestes casos, a ecografia abdominal não é tão útil, uma vez que a uretra não é totalmente avaliada na imagem ecográfica.² A ecografia abdominal está sobretudo indicada em casos de recorrência dos

episódios obstrutivos, por ser minimamente invasiva e permitir a visualização de pólipos, neoplasias, coágulos e cálculos não radiopacos.⁶ Para casos recorrentes está também indicado o cistograma de contraste e o uretrograma que para além de permitir visualizar possíveis conteúdos da uretra e bexiga, também permite identificar uretroespasmos.⁶ Estudos contrastados e ecografia abdominal também estão indicados para gatos mais velhos, em que a ocorrência de CIF é menos provável, quando o animal não responde ao tratamento, e sempre que o tratamento escolhido for a uretostomia.⁶ O protocolo praticado pelo CHV contempla a realização de ecografia em vez da radiografia, com o objetivo de detetar a presença de cálculos radiopacos ou pólipos na bexiga, sendo os cálculos uretrais detetados na algaliação. Na ecografia do Risco constatou-se a presença de sedimento hiperecogénico que mais tarde, através do o sedimento urinário, se confirmou dever-se à presença de cristais de estruvite. A urianálise completa deve ser realizada pelo menos uma vez em gatos com FLUTD.⁶ Os resultados não são específicos, podendo incluir hematúria, cristalúria, piúria, proteinúria, glicosúria e bilirrubinúria.⁵ De entre estes, o Risco apresentava hematúria, cristalúria e proteinúria. A elevada prevalência da hematúria é muito provavelmente devido ao sangramento da bexiga provocado pela inflamação e à elevada pressão nas suas paredes.⁵ Os gatos com cristais de estruvite são diagnosticados com CIF, sempre que outra causa de FLUTD não seja identificada, uma vez que a cristalúria por si só, não costuma causar inflamação.¹ O mesmo se aplica a gatos em que a obstrução seja provocada por tampões uretrais.¹ A densidade urinária deve ser elevada, e caso se apresente isostenúrica, outras possíveis causas devem ser consideradas. As culturas urinárias deverão ser realizadas em todos os gatos com recorrência (+ de 2 episódios), obstrução urinária ou algaliações prévias, assim como em gatos com uma condição médica concomitante.⁶ No presente caso foi estabelecido o diagnóstico de CIF obstrutiva, presumivelmente por tampão uretral. Uma vez alcançado o diagnóstico de obstrução urinária, o gato deve ser submetido a fluidoterapia intravenosa para estabilização.² Deve ser realizado um painel bioquímico com o objetivo de avaliar uma possível azotemia pós-renal, hipercalemia, hipocalcemia e acidose.² Para obter um reservatório imediato para o fluxo de urina, deve ser realizada uma cistocentese descompressiva.² Em casos raros, é possível remover o tampão uretral massajando o pénis distal, no entanto, na maioria dos casos, a algaliação uretral é a forma mais simples e segura de aliviar a obstrução.² Para a sua realização, deve ser feita a assepsia da uretra peniana e a algália inserida pela uretra distal.² Uma vez colocada, pode unir-se a algália a um extensor e uma válvula de 3 vias. Não é obrigatório o uso de algália em todos os casos.² Esta pode ser irritativa para a uretra, provocar espasmos uretrais e subsequentes re-obstruções, uma vez que seja removida. Deverá ser usado um sistema fechado de recolha de urina que permita manter a esterilidade e monitorizar o débito urinário.² No caso do Risco foi necessário realizar a algaliação após a cistocentese

descompressiva, sendo que a algália foi suturada ao prepúcio, de modo a possibilitar a monitorização do débito urinário durante as 48 horas em que esta permaneceu inserida. Os parâmetros renais e o potássio sérico devem ser também monitorizados, prevenindo o risco de hipocalcemia durante a diurese.² A terapia médica aconselhada para episódios agudos de obstrução uretral inclui analgesia com opióides, como a buprenorfina (0,01-0,02 mg/kg SC, IM, ou PO BID ou TID) ou infusão endovenosa de fentanil (25 µg/kg/h) dependendo do grau de dor. Os AINEs, como o carprofeno ou o meloxicam podem ser úteis, tendo em conta, contudo, o seu efeito de hipoperfusão renal.⁶ A terapia analgésica poderá ser mantida durante 3 a 5 dias.⁶ O uso de antibióticos para prevenção de ITU quando se coloca a algália não é considerada uma boa prática clínica.⁵ Caso a obstrução urinária não possa ser resolvida medicamente, pode recorrer-se à cirurgia, mediante a realização de uma uretrotomia perineal. Contudo, este procedimento está associado a complicações, tais como a formação de estrituras e ITU.⁵ Uma vez que não existe cura para a CIF, o principal objetivo do tratamento é alcançar a recuperação clínica, minimizar os sinais clínicos e aumentar o intervalo de recorrências.^{2,6} O manejo do gato com CIF implica um conjunto de medidas para diminuir o stress a que o animal possa estar sujeito, através de modificações no seu ambiente físico e social.³ A modificação multimodal ambiental (MMA) é uma terapia que envolve a obtenção da história minuciosa do ambiente em que o gato se insere, submetendo os donos a um questionário que depois será avaliado pelo clínico.^{2,6} Tendo o questionário avaliado, o clínico recomenda as modificações que lhe parecerem necessárias, fazendo-o de forma progressiva, de modo a não sobrecarregar o dono e o animal.² De um modo geral, os pontos-chave destas modificações são o consumo de água, as liteiras, os locais de descanso e ações que levem à estimulação do gato, como a inserção de brinquedos e a interação com o mesmo.³ Apoiando-se na concentração de catecolaminas e na redução dos sinais clínicos, estudos indicam que a terapia MMA demonstra eficácia na maioria dos gatos com CIF, no prazo de 1 ano.² Para além desta terapia, as modificações na dieta também podem ser vantajosas.² Os principais objetivos da modificação da dieta são: promover a formação de elevados volumes de urina e a sua diluição, diminuir a saturação de cristais na urina, e promover o crescimento de populações bacterianas saudáveis, tanto no trato gastrointestinal, como no urogenital.³ O principal método para aumentar o consumo de água é aumentar a percentagem de água na comida, o que pode ser conseguido com a introdução de dietas húmidas, ou simplesmente acrescentando água na ração seca.³ Os esforços para acidificar a urina recorrendo a comidas secas, não têm valor comprovado no tratamento da CIF.² No entanto, se a cristalúria por estruvite estiver presente no gato com obstrução uretral, deve ser aconselhada uma dieta específica para a dissolução destes cristais.² Outra forma disponível de prevenção passa pela aplicação de feromonas no ambiente do gato, como a Feliway que, apesar do seu mecanismo de ação não ser ainda conhecido,

pode ser aplicada com o objetivo de reduzir os comportamentos ansiosos dos felinos.^{2,6} Caso a terapia MMA e a aplicação de feromonas não produza resultados, existem algumas terapias farmacológicas disponíveis. Foi prescrita ao Risco, a administração de amitriptilina, podendo-se também optar pela clomipramina.²

Em conclusão, a CIF é uma doença complexa que ainda não se encontra completamente compreendida.⁶ Uma vez que esta pode adquirir um caráter crónico e o seu controlo poder ser difícil, uma comunicação estreita com o dono, em conjunto com a aplicação da terapia MAM, analgésicos, e outros possíveis agentes farmacológicos, permite frequentemente a recuperação clínica tanto dos casos agudos como dos crónicos.⁶

Bibliografia:

1. Defauw P, Van de Maele I, Duchateau L, Polis I, Saunders J, Daminet S (2011). Risk Factors and Clinical Presentation of Cats with Feline Idiopathic Cystitis. **Journal of Feline Medicine and Surgery**. 13 (12): 967-975.
2. Dibartola S, Westropp J (2014) "Obstructive and Nonobstructive Feline Idiopathic Cystitis" in Nelson RW, Couto CG (Eds.) **Small Animal Internal Medicine**, 5th Ed, Elsevier, 698-703.
3. Kerr K (2013). "Companion Animals Symposium: Dietary management of feline lower urinary tract symptoms". **Journal of Animal Science**, 91:2965-2975
4. Kruger J, Osborne C, Lulich J (2009). Changing paradigms of feline idiopathic cystitis. **The Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice**; 39 (1): 15-40.
5. Seged G, *et al.* (2011). "Urethral obstruction in cats: predisposing factors, clinical, clinicopathological characteristics and prognosis". **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 13: 101-108.
6. Westropp J, Buffington T (2010) "Lower Urinary Tract Disorders in Cats" in Ettinger S, Feldman E (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, Vol 2, 7th Ed, Saunders Elsevier, 1828-1850.

Caso Clínico nº2: Oncologia

Identificação do animal: A Ginkgo é uma cadela esterilizada, sem raça definida, com 8 anos e 7 meses de idade e 15,4 kg de peso, que foi referenciada para o QVSH com o objetivo de avaliar uma massa na mandíbula esquerda.

Anamnese: A Ginkgo encontrava-se corretamente vacinada e desparasitada. A sua alimentação era constituída por ração seca obtida na clínica veterinária. Não tinha o hábito de ingerir plantas, tóxicos ou objetos estranhos. Viviam num espaço interior, sem coabitantes, tendo acesso ao exterior nos seus passeios diários. Apresentava história de problemas ortopédicos, e da realização de uma OVH. A cadela foi reencaminhada para o QVSH devido ao aparecimento de uma tumefação no terço caudal da mandíbula esquerda há 15 dias. De acordo com o seu veterinário assistente, não haviam sido detetadas outras alterações no exame clínico, para além da tumefação ventrolateral na mandíbula esquerda. Após o exame da cavidade oral sob anestesia geral, o clínico concluiu que a massa (8x3x4cm) se localizava na face vestibular e lingual da gengiva, envolvendo os dentes molares, com provável extensão até ao osso. Foi realizada uma CAAF cujo resultado demonstrou a presença de uma inflamação piogranulomatosa, bem como um hemograma, em que a única alteração detetada foi uma hiperglobulinemia (48 g/L). Foi-lhe instituído o tratamento com clindamicina (10 mg/kg PO BID) e tramadol (3 mg/kg PO BID). Devido à suspeita de neoplasia (uma vez que a CAAF não fora conclusiva nesse aspeto), o clínico aconselhou a realização de biópsia e estudos imagiológicos. Durante a consulta no QVSH, o dono referiu que não havia detetado alterações no comportamento da Ginkgo e que esta mantinha o apetite normal. **Exame físico:** A Ginkgo encontrava-se alerta e responsiva a estímulos, exibindo um temperamento nervoso durante a consulta. Não foram detetadas alterações na atitude em estação, movimento e decúbito. As mucosas encontravam-se normais, com exceção da mucosa gengival que se apresentava congestiva. O TRC era inferior a 2 segundos e a desidratação inferior a 5%. Exibia uma ligeira taquicardia (128 ppm). A frequência respiratória era 20 rpm e a temperatura corporal era de 38,3°C. Gânglios linfáticos sem alterações. Na auscultação cardíaca e pulmonar não foram encontradas alterações. **Exame da cavidade oral:** Detetou-se halitose e gengivite. A massa foi detetada na gengiva, no terço caudal da mandíbula esquerda, prolongando-se até ao osso. Esta localizava-se na zona dos molares e no pavimento da boca, sendo que a língua não se encontrava afetada. Não exibia ulceração.

Lista de problemas: massa na mandíbula esquerda, halitose, gengivite, taquicardia ligeira, hiperglobulinemia.

Diagnósticos Diferenciais: Neoplasia (melanoma maligno, carcinoma das células escamosas, fibrossarcoma), granuloma, epúlida, gengivite crónica.

Exames complementares: TAC (Anexos, figuras 2 e 3): A massa invadia o osso mandibular. Foram identificadas alterações osteolíticas e osteoproliferativas na região da massa muito sugestivas de neoplasia com origem óssea (como o osteossarcoma). Não foram encontradas alterações nas regiões cervical e torácica. Análise histopatológica da massa: Diagnóstico histológico: Carcinoma das células escamosas acantolítico.

Diagnóstico definitivo: Carcinoma das células escamosas (CCE) acantolítico na mandíbula esquerda.

Tratamento e evolução: Após a primeira consulta, e enquanto se aguardava pelo resultado da biópsia, a Ginkgo foi para casa com a seguinte prescrição terapêutica: tramadol (3 mg/kg, PO BID) e clindamicina (10 mg/Kg PO SID) durante 10 dias, para minimizar o risco de infecção após a biópsia. Uma vez apurado o diagnóstico de CCE acantolítico, optou-se pelo tratamento cirúrgico, uma vez que os exames imagiológicos revelaram a inexistência de lesões que evidenciassem a presença de metástases, e assim sendo, a cirurgia seria de caráter curativo. No dia da cirurgia, apurou-se através do dono que a Ginkgo mantinha um apetite normal, sem vômitos nem diarreia, apresentando-se apenas com sinais de sialorreia e disfagia. A frequência de pulso encontrava-se a 120 ppm e a temperatura a 38,3°C. Realizou-se uma hemimandibulectomia total esquerda, para maximizar a probabilidade de remoção total do tumor. Durante o procedimento cirúrgico, realizou-se uma queiloplastia, através de uma sutura de 4 cm entre o lábio superior e o inferior, de forma a ajudar a Ginkgo a reter a língua e a saliva dentro da boca. Após a cirurgia, para promover a analgesia, foi administrada metadona (0,5 mg/kg IM a cada 4 horas). Devido à excessiva exposição a bactérias durante a cirurgia, iniciou-se a antibioterapia, com amoxicilina + ácido clavulâmico (22 mg/kg TID IV). A Ginkgo mostrava-se confortável, exibindo apenas elevada hipersialia com pequenas perdas de sangue. No dia após a cirurgia, manteve-se a analgesia com metadona a cada 4 horas, e a antibioterapia. Observou-se que a Ginkgo conseguia mover a língua. Ofereceu-se comida húmida, mas esta não quis comer. No 2º dia pós-cirúrgico, a metadona foi substituída por buprenorfina 0.015mg/kg IM a cada 6 horas. Para alívio da dor e da tumefação que surgiu na zona da incisão, a Ginkgo foi tratada como um AINE, o meloxicam (0,2 mg /kg na 1ªdose, seguida de 0,1 mg/kg nas seguintes SC SID). Neste dia, a Ginkgo começou a comer pequenas quantidades de frango cozido. No dia seguinte, manteve-se a terapia farmacológica do dia anterior, e ao final do dia, a Ginkgo teve alta hospitalar, uma vez que se encontrava a comer e a beber bem. Foi para casa com a prescrição de tramadol (3mg/kg, PO BID), amoxicilina e ácido clavulâmico (16 mg/kg PO BID) e meloxicam (0,1mg/kg, PO SID). Toda a medicação foi mantida durante 5 dias. Foi aconselhada a administração de comida, em conjunto com o AINE.

Controlo: A Ginkgo apresentou-se à consulta de controlo 8 dias depois, mostrando-se bem disposta, e a sutura encontrava-se limpa, sem sinais de infecção.

Discussão: Os tumores da cavidade oral são comuns tanto em cães como em gatos,³ sendo que o cancro da cavidade oral representa 6% de todas as neoplasias caninas.^{3,4,5} As neoplasias orofaríngeas são 2.6 vezes mais comuns em cães do que em gatos, e os cães machos apresentam um risco 2.4 vezes superior de desenvolver tumores malignos do que as fêmeas.⁴ As neoplasias orais malignas encontradas mais frequentemente em cães são, por ordem decrescente, o melanoma maligno (30 a 40%) o carcinoma das células escamosas (CCE) (17-25%), e o fibrossarcoma (8-25%).^{1,4} O CCE é uma neoplasia epitelial invasiva com vários graus de diferenciação escamosa.⁶ É encontrado com maior frequência na mandíbula rostral e tem uma aparência característica de couve-flor, vermelha e ulcerada.⁴ A Ginkgo exibia uma massa na mandíbula caudal que, ao contrário do habitual, não se encontrava ulcerada. A Ginkgo era uma cadela de porte médio, no entanto, os animais afetados são geralmente de raças grandes.⁴ Apresentam idades compreendidas entre os 8 e os 10 anos. Não existe predisposição sexual.⁴ Os CCE tonsilares são, habitualmente, considerados em separado, devido às diferenças na sua distribuição geográfica e comportamento biológico.⁶ A taxa de metastização para CCE não tonsilares é aproximadamente 20%, embora o risco de metastização esteja dependente da localização do tumor: tumores rostrais apresentam uma reduzida taxa de metastização, e esta aumenta consideravelmente em tumores caudais à língua e de origem tonsilar.⁴ O tumor da Ginkgo exibia elevada invasão óssea, o que é comum tanto em cães (estando presente em 77% dos casos) como em gatos, embora esta seja mais grave e extensa nos felídeos.⁴ Diversos graus e subtipos biológicos do CCE já se encontram descritos em cães, no entanto, são raros os dados existentes sobre esta diferenciação.⁶ Em humanos, os subtipos histológicos encontram-se organizados segundo os aspetos morfológicos da lesão e o seu comportamento biológico.⁶ O CCE acantolítico (CCEa), o subtipo histológico diagnosticado à Ginkgo, é uma variante do CCE pouco comum, e uma vez que existem poucos casos relatados na literatura veterinária, o comportamento biológico desta neoplasia ainda não se encontra bem definido.¹ Na medicina humana esta neoplasia é caracterizada pela presença de múltiplas fendas vasculares formadas no interior de nódulos neoplásicos. Acredita-se que estas fendas vasculares são causadas pela acantólise das células neoplásicas, consequência da diminuição da expressão de moléculas de adesão intercelular, como a e-caderina e a 1-syndecan, que resulta na diminuição da adesão das células epiteliais.¹

Muitos dos cães e gatos com tumores orais apresentam-se à clínica devido a uma massa detetada pelo dono.^{3,4} No entanto, tumores orofaríngeos caudais podem passar despercebidos, e assim, estes animais exibem sinais clínicos como ptialismo, halitose e tumefação facial como a Ginkgo, podendo também apresentar exoftalmia, epistaxis, perda de peso, hemorragia oral, disfagia ou dor a abrir a boca. A perda de dentes, especialmente em animais com boa

dentição, deve alertar o clínico para uma possível neoplasia com comportamento osteolítico.^{3,4} O diagnóstico e estadiamento clínico de massas orofaríngeas são imperativos antes de se proceder à excisão cirúrgica.³ O estadiamento clínico consiste na avaliação da extensão local do tumor e da presença de metástases. Os gânglios linfáticos regionais (e.g. mandibular, parotídeo e retrofaríngeo medial)¹ e os pulmões são os locais preferenciais de metastização.³ Na presença de suspeita de malignidade, devem ser realizadas radiografias torácicas e citologias dos gânglios linfáticos antes da biópsia.⁴ Em neoplasias com invasão óssea, as radiografias regionais devem ser realizadas sob anestesia geral.⁴ Radiografias regionais incluem boca aberta; intraorais; lateral oblíqua; e projeções VD ou DV. A probabilidade de detetar metástases através de radiografias é superior em casos de melanomas, CCE na cavidade oral caudal, faringe e amígdalas. A lise óssea apenas é evidente radiograficamente quando 40% do osso se encontra afetado, e radiografias aparentemente normais não excluem invasão óssea.⁴ As tomografias computadorizadas (TAC) ou imagens por ressonância magnética (MRI) são instrumentos valiosos, especialmente na avaliação da invasão óssea e possível extensão tumoral até à cavidade nasal, faringe caudal ou órbita, e, caso estejam disponíveis, são preferíveis a radiografias regionais.⁴ A TAC é geralmente preferível à MRI porque apresenta um maior detalhe ósseo.³ Os gânglios linfáticos regionais devem ser cuidadosamente palpados para deteção de aumento de tamanho ou assimetrias.⁴ Em todos os casos de tumores orais, dever-se-á realizar uma citologia aspirativa dos gânglios linfáticos independentemente do seu tamanho ou grau de adesão.^{3,4} No entanto, a aspiração dos gânglios parotídeo e retrofaríngeo raramente é realizada, devido ao seu difícil acesso.² No caso da Ginkgo a principal ferramenta de diagnóstico utilizada foi o TAC, sendo que esta se realizou nas regiões da cabeça, pescoço e tórax. Pôde-se verificar que a massa apresentava uma invasão óssea extensa no corpo da mandíbula, e não foram detetadas alterações que evidenciassem a presença de metástases nos gânglios linfáticos regionais ou pulmões, pelo que se optou por não realizar a citologia dos mesmos. Com base nestas provas de diagnóstico, os tumores orais podem ser clinicamente estadiados de acordo com o esquema da Organização Mundial da Saúde (OMS),³ (Anexos, tabela 3). Considerando o diâmetro maior da massa (>4cm) e a invasão óssea evidenciada, o tumor primário da Ginkgo foi classificado como T3b, segundo a escala da OMS. Assumindo que as metástases se encontravam efetivamente ausentes, concluiu-se então que o tumor se encontrava no estadio III. Para obter um diagnóstico definitivo é necessário realizar uma biópsia que irá permitir ao clínico determinar o comportamento biológico da massa e respetivo prognóstico.³ A citologia por aspiração não deve ser opção, uma vez que estes tumores costumam apresentar-se infetados e inflamados como o da Ginkgo. Também por este facto, quando da biópsia deve obter-se uma amostra de grande dimensão.^{3,4} No caso da Ginkgo, devido às dimensões da massa e à extensa invasão

óssea, optou-se pela realização do procedimento cirúrgico de caráter curativo, antes de se obter o diagnóstico histopatológico definitivo. Este só foi alcançado após a cirurgia e o envio para análise do material removido (Anexos, figura 4). A cirurgia e radioterapia (RT) são as opções de tratamento mais comuns para controle de tumores orais.⁴ A escolha do procedimento cirúrgico depende do tipo e localização do tumor. Com exceção do fibroma odontogénico periférico, a maioria dos tumores que envolvem a mandíbula, maxila ou palato duro têm envolvimento ósseo, e como tal, a extração cirúrgica deve incluir margens ósseas que aumentem a probabilidade de excisão completa.^{3,4} Cirurgias radicais como a mandibulectomia e a maxilectomia são bem toleradas pelos cães.^{3,4} Estes procedimentos estão indicados para tumores orais que envolvam a mandíbula e a maxila, particularmente lesões com invasão óssea extensa, e tumores com pouca sensibilidade à radioterapia.³ A hemimandibulectomia, o procedimento cirúrgico que se optou para este caso, está recomendada nos tumores malignos, especialmente nos que envolvem o corpo mandibular. A única diferença entre a hemimandibulectomia total e subtotal são as margens caudais. A hemimandibulectomia total, inclui parte da articulação temporo-mandibular e o ramo da mandíbula. Este procedimento é mais agressivo e está indicado para tumores em que não é possível atingir 3 cm de margem caudal com a hemimandibulectomia subtotal.³ Devido à localização caudal e extensão do tumor da Ginkgo, foi necessário realizar uma hemimandibulectomia total, visto não ser possível obter os limites caudais mínimos requeridos no procedimento subtotal. No período pós-operatório imediato, deve manter-se a fluidoterapia IV e analgesia, que inclui um AINE e um opióide. No presente caso clínico, administrou-se meloxicam e metadona seguida de buprenorfina no período de internamento. Colocou-se um colar isabelino como está aconselhado para prevenir o auto-trauma.³ A fluidoterapia IV deve ser mantida até que o animal comece a comer e beber voluntariamente, o que geralmente acontece 24 e 48 horas após a cirurgia.³ Ao terceiro dia a Ginkgo começou a comer pequenas quantidades de frango cozido, tendo evidenciado apetite. A Ginkgo não revelou grandes complicações pós-operatórias, apenas um ptialismo moderado, no entanto estas podem incluir também, deiscência das suturas, epistaxis, desvio mandibular e/ou má oclusão, e dificuldade em mastigar.⁴ A RT pode ser usada no tratamento primário, como curativa, paliativa, como adjuvante em casos de excisão incompleta do tumor, ou então em tumores com comportamento local agressivo, como o fibrossarcoma oral. Embora o CCE oral canino, assim como o melanoma maligno e alguns tumores benignos como o ameloblastoma acantomatoso, respondam bem à radiação,⁴ esta não foi considerada no tratamento da Ginkgo, uma vez que o tumor foi totalmente removido, alcançando-se a cura apenas com a cirurgia. Muitos cirurgiões veterinários mostram-se relutantes em realizar a excisão do tumor quando esta envolve tecidos sujeitos à radiação, devido às complicações pós-operatórias, como a deiscência de suturas.⁵ Em cães com ECC, a quimioterapia está

potencialmente indicada em casos de doença metastática, quando a cirurgia não é considerada como primeira abordagem, ou quando a RT não se encontra disponível.⁵ A quimioterapia pode assumir um caráter paliativo em casos avançados, ou integrar uma abordagem terapêutica multimodal de tumores em estadios avançados potencialmente curáveis.⁵ O piroxicam aparenta ter algum efeito contra o CCE, e a resposta melhora quando combinado com a cisplatina ou a carboplatina.⁴

Em geral, o prognóstico para cães com CCE oral, após excisão cirúrgica ou radiação, é bom a excelente,^{2,4} particularmente para tumores de localização rostral. Este facto está provavelmente mais associado à facilidade de remoção dos tumores rostrais e à acessibilidade da radiação do que ao comportamento biológico dos tumores caudais.⁶ Em dois estudos de 142 cães tratados com mandibulectomia/ maxilectomia, as mortes relacionadas com o tumor ocorreram 10 a 21 vezes mais em casos de malignidade, até 5 vezes mais em tumores localizados caudalmente ao dente canino, e 2 a 4 vezes mais nos casos de excisão incompleta.⁴ O tempo médio de sobrevida dos cães com CCE após mandibulectomia varia entre 9 a 26 meses, encontrando-se a taxa de sobrevida após um ano entre 80 e 91%.⁴ Nos casos de CCE em estadios III tratados unicamente com RT, o tempo médio de sobrevida é de 7,5 meses, sendo que 40% dos cães permaneceram vivos um ano após o diagnóstico.⁵ A análise de casos individuais sugere que uma deteção precoce e excisão tumoral completa têm um impacto positivo no tempo médio de sobrevida.⁴

Bibliografia:

1. Cushing T, Barnard S, Fleis R, Peters R (2010). Pseudoangiomatous Squamous Cell Carcinoma in the Oral Cavity of a dog. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation.** 22:299
2. Fulton A, Nemec A, Murphy B, Kass P, Verstraete F (2013). Risk factors associated with survival in dogs with nontonsillar squamous cell carcinoma. **American Veterinary Medical Association.** 243: 696 - 702
3. Liptak J, Duncan B, Lascelles X (2012) "Oral Tumors" in Kudnig S, Séguin B (eds) **Veterinary Surgical Oncology**, 1st Ed, Wiley - Blackwell, 119-136
4. Liptak J, Withrow S (2012) "Oral Tumors", in Withrow S (*et al*) (eds) **Withrow & MacEwen's Small Animal Clinical Oncology**, 5th Ed, Elsevier, 381-390
5. Mestrinho LA, Bernardo E, Niza M, Lloret A, Buracco P (2012). Neoadjuvant chemoradiotherapy and surgery as treatment for oral maxillary squamous cell carcinoma in a dog. **Australian Veterinary Journal.** 90:264-268
6. Nemec A, Murphy B, Kass P, Verstraete F (2012). Histological Subtypes of Oral Nontonsillar Squamous Cell Carcinoma in Dogs. **Journal of comparative pathology.** 147: 111 – 120

Caso Clínico nº3: Gastroenterologia

Identificação do animal: A Maria é uma cadela não esterilizada, de raça Cavalier King Charles Spaniel, com 6 anos de idade e 8,7kg de peso que se apresentou à consulta com queixa de vômitos e anorexia desde o dia anterior.

Anamnese: A Maria vivia no interior de uma casa, onde coabitava com dois gatos, e tinha acesso a exteriores públicos diariamente. Encontrava-se corretamente vacinada e desparasitada. A sua alimentação era constituída por ração seca comercial de qualidade superior, tendo contudo o hábito de ingerir alimentos cozinhados. Habitualmente não ingeria quaisquer objetos estranhos, plantas ou tóxicos. A Maria tinha apresentado uma infeção do trato urinário 3 semanas antes que foi tratada com amoxicilina e ácido clavulâmico. Não tinha passado cirúrgico, e de momento, não se encontrava a tomar nenhuma medicação. Durante a consulta, a dona referiu que a Maria tinha comido empadão de carne na véspera, não tendo comido mais nada desde então. Referiu também que a Maria tinha tido dois episódios de vômito, um no dia anterior e outro no próprio dia, que não bebia água e exibia uma atitude prostrada e algo agitada. **Exame físico:** A Maria encontrava-se alerta e responsiva a estímulos com temperamento linfático. A sua atitude em estação, movimento e decúbito era normal. A sua condição corporal foi classificada como obesa moderada, uma vez que apresentava algumas almofadas de gordura, e a cintura não era evidente quer na vista lateral, quer na dorsoventral. As mucosas encontravam-se rosadas, húmidas e brilhantes; o TRC < 2 segundos e a desidratação inferior a 5%. A temperatura encontrava-se a 38,7°C, não sendo detetada a presença de muco ou parasitas no termómetro. A frequência cardíaca e respiratória eram 100 ppm e 26 rpm, respetivamente, não tendo sido encontradas alterações na auscultação cardiopulmonar. Os gânglios linfáticos palpáveis revelaram-se normais. A Maria exibiu dor e desconforto à palpação abdominal, especialmente no quadrante cranial. **Exploração do aparelho digestivo:** A única alteração encontrada foi a dor abdominal.

Lista de problemas: Anorexia, prostração, vômitos, dor abdominal.

Diagnósticos Diferenciais: Obstrução intestinal, pancreatite, gastrite, peritonite, piómetra, hipoadrenocorticism, ITU.

Exames Complementares: Urianálise (urina obtida por cistocentese ecoguiada) (Anexos, tabela 4): D.u.: 1.027; Fita urinária: sem alterações. Sedimento urinário: observação de pequenas gotículas de gordura. Cultura e antibiograma: urina amicrobiana após cultura. Hemograma (Anexos, tabela 5): leucocitose ($29,7 \times 10^9/L$); hematócrito normal (44%), trombocitopenia ($45 \times 10^9/L$). Bioquímica sérica: GPT: 41 U/l (17–78 U/l); ALP: 298 U/l (47–254 U/l); BUN: 9,9 mg/dl (9,2–29,2 mg/dl); ALB: 4,0 g/dl (2,6–4,0 g/dl). Ecografia abdominal (Anexos, figura 5): pâncreas com contornos irregulares, hipoeecogénico, encontrando-se a área envolvente hipereecogénica. Ausência de líquido livre abdominal.

Diagnóstico presuntivo: Pancreatite aguda.

Tratamento e evolução: O tratamento instituído consistiu em analgesia com um opióide, a buprenorfina (0,01mg/kg, IV, TID), proteção gástrica com um antagonista H₂, ranitidina (2 mg/kg, IV, BID) durante 4 dias e antibioterapia com amoxicilina e ácido clavulâmico (22 mg/kg, IV, BID) durante 7 dias. A Maria esteve internada durante 4 dias, tendo sido sujeita a fluidoterapia com LR a uma taxa de manutenção (13,8 ml/h) visto não se encontrar desidratada. Uma vez que apresentava anorexia há mais de 24 horas, foi-lhe oferecida ração Royal Low Fat poucas horas após a sua chegada, e verificou-se que comia com apetite. O hemograma foi repetido nos dias 3 e 4 de internamento, onde se verificou uma diminuição da leucocitose e da trombocitopenia, embora não tenham atingido os valores normais (Anexos, tabela 5). Uma vez que não ocorreram novos episódios de vômitos e a Maria comia com apetite, foi-lhe dada alta ao quarto dia, com a recomendação de manter a dieta urinary baixas calorias (que já tinha sido instituída após o episódio de ITU).

Controlo: A Maria veio à consulta de controlo 8 dias depois, onde demonstrou uma ótima recuperação clínica. Na consulta de acompanhamento, 3 semanas após a consulta de controlo, realizou-se uma ecografia abdominal onde se observou uma área pancreática sem alterações (Anexos, figura 6).

Discussão: A pancreatite traduz a infiltração do pâncreas exócrino por células inflamatórias.^{5,4} No entanto, o termo pancreatite é comumente alargado a doenças que se caracterizam essencialmente por necrose, podendo apresentar uma componente inflamatória mínima.⁵ A pancreatite pode apresentar-se sob a forma aguda, tal como no caso da Maria, que tipicamente inclui focos de necrose, e sob a forma crónica, caracterizada pela presença de alterações histológicas permanentes como fibrose e atrofia.^{5,4} Apesar de cães de qualquer idade, raça ou sexo poderem desenvolver pancreatite, alguns grupos têm demonstrado maior predisposição.⁵ A maioria dos animais afetados são de meia-idade a velhos, não estando descrita nenhuma prevalência sexual.⁵ Algumas raças encontram-se mais representadas na literatura, sendo elas Schnauzer Miniatura, Yorkshire Terrier, Cocker Spaniel, Cavalier King Charles Spaniel, Collie e Boxer.^{4,5} A pancreatite hereditária está descrita em humanos, e estudos recentes deteram 3 mutações no gene SPINK no Schnauzer Miniatura.^{3,4} O excesso de peso, a trigliceridemia, o hábito de ingerir dietas ricas em lípidos⁵ e especialmente a ingestão recente de um alimento não habitual ou mesmo de lixo, aumentam a probabilidade de desenvolver pancreatite.² Alguns fármacos podem estar implicados, entre os quais a L-asparaginase, a azatioprina, a furosemida, o brometo de potássio, as sulfonamidas, as tetraciclina, os diuréticos tiazídicos e os alcalóides vinca. Certas doenças endócrinas, particularmente a diabetes *mellitus*, o hiperadrenocorticismismo e o hipotireoidismo são identificadas com alguma frequência em cães com pancreatite.^{2,4,5} Outros fatores de risco incluem trauma abdominal, a manipulação cirúrgica

do pâncreas de forma excessiva, doenças infecciosas como a babesiose⁵ e a leishmaniose;² a obstrução do ducto pancreático (como consequência de neoplasia) e doenças gastrointestinais crônicas.^{2,5} Verificou-se que alguns destes fatores de risco constavam na história da Maria, principalmente a ingestão de um alimento não habitual (o empadão de carne), a idade, a condição corporal e até mesmo a raça.

Infelizmente, a fisiopatologia da pancreatite canina ainda não se encontra totalmente compreendida, sendo necessária a extrapolação da medicina humana e de evidências experimentais.³ Tradicionalmente, acredita-se que a pancreatite ocorre como consequência da autodigestão pancreática, resultante da ativação prematura de zimogénios no interior das células acinares.⁴ Os zimogénios são precursores de enzimas pancreáticas que se encontram armazenados em grânulos, sendo normalmente secretados nos ductos pancreáticos através da membrana apical da célula acinar.⁵ Quando ocorre um bloqueio apical, os grânulos não são libertados no lúmen intestinal, e consequentemente, ocorre uma co-localização dos grânulos de zimogénios e dos lisossomas. As enzimas lisossomais ativam o tripsinogénio em tripsina que, por sua vez, ativa outros zimogénios.^{2,3,4,5} Após ativação intracelular das enzimas pancreáticas, ocorre a autodigestão das células acinares, estimulando a resposta inflamatória responsável pelas complicações locais e sistêmicas inerentes a esta doença.⁴ São vários os mecanismos que previnem a autodigestão pancreática.^{3,4} As células acinares contêm um inibidor específico da tripsina, o PSTI, ou SPINK-1, que permite uma inibição imediata da tripsina assim que esta é ativada no seu interior.^{2,3,4} Porém, este mecanismo atinge o seu limite assim que 10% da tripsina passa à sua forma ativa.² Adicionalmente, estão presentes na corrente sanguínea antiproteases que teoricamente têm a capacidade de desativar alguma da tripsina assim que esta entra em circulação.³ Os cães com pancreatite podem apresentar doença subclínica, ou exibir uma variedade de sinais clínicos; desde anorexia parcial até sinais sistêmicos graves, como o choque cardiovascular e CID.⁵ Não existe um sinal clínico, ou conjunto de sinais clínicos, que sejam patognomónicos da pancreatite canina.⁵ A apresentação clínica mais comum inclui anorexia (91%), fraqueza (79%), vômitos (90%), poliúria/polidipsia (50%), diarreia (33%) e depressão,^{2,5} e de entre estes, a Maria exibia anorexia, vômitos e prostração. Episódios mais graves podem cursar com sinais de desidratação e choque, como taquicardia, taquipneia, TRC prolongado, hipotermia e mucosas secas.² Outras complicações sistêmicas podem incluir arritmias cardíacas, ascite e petéquias.² Apesar dos episódios de vômito e da relutância em beber água, a Maria não apresentava sinais clínicos de desidratação.

Atualmente, não existe nenhum teste com 100% de sensibilidade e especificidade para o diagnóstico de pancreatite.⁵ Este deve basear-se na combinação da forte suspeita clínica com testes laboratoriais, estudos imagiológicos e, sempre que possível, análises citológicas ou histopatológicas.¹ O hemograma, perfil bioquímico e urianálise são testes poucos específicos, e

como tal, não permitem obter um diagnóstico definitivo. Contudo, estes testes devem ser sempre realizados quando se suspeita de pancreatite, com o objetivo de excluir outros possíveis diagnósticos e também para apurar o estado geral do animal.⁵ Estes exames foram especialmente importantes na Maria, para descartar a hipótese de recorrência da ITU. Possíveis achados hematológicos incluem anemia ou hemoconcentração, leucocitose ou leucopenia e trombocitopenia. O aumento das enzimas hepáticas e hiperbilirrubinemia são comuns tanto em cães como em gatos e podem incorretamente direcionar o clínico para uma doença hepática primária.⁵ Pode estar presente azotemia associada à desidratação. Outras possíveis alterações abrangem a hipoalbuminemia, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, hiperglicemia, e alterações eletrolíticas como hipocalemia, hipocalcemia, hipocloremia e hiponatremia.⁵ De facto, a Maria exibia leucocitose e trombocitopenia. O hematócrito normal comprovou que a Maria não se encontrava desidratada. Apresentava também um aumento da ALP possivelmente devido a uma hepatopatia concomitante à pancreatite.

Os principais testes disponíveis para diagnosticar a pancreatite são a medição da atividade sérica da amilase e lipase e a medição da concentração sérica da lipase pancreática.¹ A amilase e lipase não são marcadores específicos de doença pancreática. O aumento sérico destas enzimas pode estar presente na insuficiência renal, em doenças hepáticas ou intestinais e no linfoma.¹ Assim, este aumento não confirma a presença de pancreatite e testes mais específicos devem ser concretizados.⁵ Existem em circulação múltiplas lipases com diferentes origens celulares. No entanto, a lipase pancreática (PLI) é expressa exclusivamente pelas células acinares e é estruturalmente diferente das outras lipases. Durante a pancreatite, a lipase pancreática entra na circulação sanguínea em quantidades superiores ao normal e pode ser detetada por ensaios imunológicos específicos. A medição da concentração sérica da PLI é o teste serológico com maior sensibilidade e especificidade (64-93% e 78% respetivamente) atualmente disponível.^{1,4,5} O Spec cPL é o teste comercial disponível no mercado para este efeito. Adicionalmente, foi também desenvolvido o SNAP cPL, um teste muito útil para excluir pancreatite em cães que apresentem sinais agudos de vômitos e dor abdominal.⁴ Este teste apresenta elevada sensibilidade, e como tal, cães com SNAP cPL normal devem ser avaliados para outras doenças.^{1,4} O TLI é um teste imunorreativo específico, que mede a concentração sérica da tripsina e do tripsinogénio,⁵ embora apresente uma baixa sensibilidade (38 a 45,5%).¹ Esta reduzida sensibilidade está provavelmente relacionada com a rápida eliminação do tripsinogénio na corrente sanguínea.¹ Tendo em conta a disponibilidade de testes como o PLI, a TLI apresenta uma utilidade limitada no diagnóstico de pancreatite.⁵ Outros testes de diagnóstico têm sido desenvolvidos e estudados, embora nenhum esteja recomendado na prática clínica, tanto por não estarem suficientemente estudados clinicamente, como por não exibirem elevada sensibilidade e especificidade.⁵ Entre estes contam-se a medição do péptido

resultante da ativação do tripsinogénio (TAP), a medição do complexo tripsina – α 1PI sérico e a atividade da lipase no fluido peritoneal.^{1,5} Os estudos radiográficos não permitem obter um diagnóstico definitivo de pancreatite nem descartar esta doença. Na maioria dos casos de pancreatite, as radiografias abdominais são normais ou revelam sinais inespecíficos.⁵ A ecografia abdominal é considerada o exame imagiológico preferencial para o diagnóstico de pancreatite, sempre que critérios rigorosos são aplicados, apresentando uma sensibilidade de 70%.^{4,5} No entanto, a utilidade deste método de diagnóstico depende muito da experiência do operador e da qualidade do equipamento utilizado.^{2,5} Na presença de pancreatite, o exame ecográfico permite identificar áreas hipoeecogénicas no interior do pâncreas (compatíveis com necrose ou acumulação de fluido), hiperecogenicidade do mesentério circundante (devido à necrose da gordura peripancreática), aumento e/ou irregularidade do órgão, dilatação do ducto pancreático ou biliar e derrame abdominal.^{2,4,5} Algumas destas alterações foram observadas na ecografia da Maria, o que em conjunto com a história, sinais clínicos e alterações hematológicas e serológicas, permitiu o diagnóstico de pancreatite aguda. Atualmente, o diagnóstico definitivo apenas pode ser alcançado através da análise histopatológica do pâncreas.⁵

A causa etiológica permanece desconhecida na maioria dos casos e, assim sendo, o tratamento é maioritariamente de suporte. A desidratação é um sinal clínico muito comum, devido à ingestão diminuída de água, vômitos, diarreia e perdas para o terceiro espaço.⁵ Deve ser instituída fluidoterapia agressiva, de forma a corrigir os desequilíbrios eletrolíticos e ácido base que possam estar presentes.⁴ Uma vez que a Maria não se encontrava desidratada, a fluidoterapia foi mantida a 1TM (13,8 ml/h). No que respeita à alimentação, algumas recomendações devem ser seguidas, nomeadamente não permitir que o cão fique em jejum por períodos superiores a 24 horas. Assim, caso o animal não apresente vômitos, deverá ser alimentado pela boca. Alternativamente, pode recorrer-se a um tubo de alimentação (nasogástrico, nasoesofágico ou um tubo de gastrostomia).⁵ No segundo dia de internamento a Maria recuperou o apetite, sendo instituída uma dieta *Low Fat* da Royal Canin. A dieta ideal ainda não se encontra determinada, no entanto, deve ser implementada uma dieta equilibrada com redução lipídica.⁵ A terapia anti-emética deve ser iniciada em todos os casos que se apresentem com vômitos ou náuseas.⁵ O maropitant, um antagonista NK-1,^{2,4,5} produz resultados excelentes, existindo na forma de solução injetável (1 mg/kg SC SID) ou PO (2 mg/kg PO SID).⁴ Acredita-se que a dor acompanha todos os cães com pancreatite e, assim, a terapia analgésica assume uma grande importância.⁵ A administração de opióides é essencial no controlo da dor, e a via IV é normalmente preferível por produzir resultados mais rápidos. Na dor ligeira a moderada, a administração de buprenorfina (0,005-0,015 mg/Kg IV, IM, ou SC QID a BID) costuma ser suficiente.⁵ As complicações bacterianas são raras na pancreatite canina,

sendo que a antibioterapia deve reservar-se para os casos em que existe uma forte suspeita de infeção, ou em que esta foi comprovada.⁴ No caso da Maria foi efetuada antibioterapia devido à suspeita inicial de recorrência de ITU. O uso de plasma fresco congelado (10-15 mg/kg SID) é recomendado por alguns autores, por conter vários componentes benéficos, como a α_2 -macroglobulina, fatores de coagulação e albumina.^{4,5} Em humanos, este tratamento é reservado para casos que cursam com coagulopatias.⁵

O prognóstico da pancreatite varia com a gravidade com que esta se manifesta.⁵ A mortalidade associada a pancreatite aguda severa é elevada, e a ocorrência de complicações, como abscessos pancreáticos, ou a presença de doenças concomitantes, como a diabetes *mellitus*, torna o prognóstico reservado.⁵ Recentemente, foi proposto um índice clínico para cães com pancreatite aguda que pode ser útil na avaliação da gravidade da doença e na escolha do tratamento a instituir.⁴ Os casos ligeiros, como o da Maria, apresentam um bom prognóstico, e não ocorrendo episódios recorrentes, estes animais vivem por longos períodos de tempo.⁵

Bibliografia:

1. Dossin O (2011). Laboratory tests for Diagnosis of Gastrointestinal and Pancreatic Diseases. **Topics in Companion Animal Medicine**, 26(2):86 – 97.
2. Mansfield C (2012). Acute Pancreatitis in Dogs: Advances in Understanding, Diagnostics, and Treatment. **Topics in Companion Animal Medicine**, 27:123 – 132.
3. Mansfield C (2012). Pathophysiology of Acute Pancreatitis: Potential Application from Experimental Models and Human Medicine to dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 26:857 – 887.
4. Steiner J (2010) “Canine Pancreatite Disease” in Ettinger S, Feldman E (eds) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7th Ed, 1296 – 1309.
5. Washabau R (2012) “Pancreas” in Washabau R, Day M (eds) **Canine and Feline Gastroenterology**, 1st Ed, Saunders, 799 – 821.

Caso Clínico nº4: Dermatologia

Identificação do animal: A Julie é uma cadela esterilizada, da raça Doberman, com 4 anos de idade e 32 kg de peso, que foi apresentada à consulta por apresentar prurido ligeiro a moderado desde há cerca de 2 meses e lesões cutâneas generalizadas.

Anamnese: A Julie vivia no interior de uma casa, onde era o único animal, e tinha acesso ao exterior público durante os seus passeios diários. Estava devidamente vacinada e realizava desparasitação interna com febendazol de 4 em 4 meses e externa com permetrina e imidacloprida (Advantix®) a cada 4 semanas. Não existiam antecedentes médico-cirúrgicos, com exceção de uma OVH eletiva. Aquando da consulta não se encontrava a tomar nenhuma medicação. A sua dieta era exclusivamente constituída por ração seca de qualidade superior. Não tinha o hábito de ingerir objetos estranhos, não tinha acesso a lixos ou tóxicos, tendo no entanto acesso a plantas. Não tinha contato com roedores nem o hábito de escavar. A dona da Julie referiu que nos últimos 2 meses tinha reparado que a Julie se “coçava”, com o aparecimento de lesões cutâneas generalizadas. A Julie tomava banho mensalmente com o produto recomendado pelo veterinário. Não foi referida história de problemas dermatológicos nas pessoas com quem habitava. **Exame físico:** A atitude em estação, movimento e decúbito eram adequadas. Apresentava-se alerta e responsiva a estímulos e o seu temperamento era equilibrado. A condição corporal foi considerada normal. O pulso e os movimentos respiratórios eram normais com frequências de 84 ppm e 20 rpm, respetivamente, e a temperatura corporal era de 38,7°. Os restantes parâmetros do exame físico encontravam-se normais. As mucosas, oral, ocular e vaginal estavam húmidas, rosadas e brilhantes. O TRC era inferior a 2 segundos e o grau de desidratação inferior a 5%. Não foram detetadas anomalias na palpação dos gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos, não sendo possível palpar nenhum outro gânglio. A auscultação cardíaca e pulmonar encontrava-se normal. Na palpação abdominal, a Julie não mostrou dor ou desconforto, não sendo perceptíveis quaisquer alterações. **Exame dermatológico:** Exibia um pêlo seco e mate à observação. Depilação difícil e observou-se a presença de hipotricose na região cervical e cervical, peitoral e inguinal. A espessura e elasticidade da pele eram normais. Observaram-se pápulas, pústulas e crostas de distribuição generalizada, sendo mais abundantes na região cervical, peitoral, perianal, inguinal e na face interna do pavilhão auricular. A região perioral exibia densas pápulas crostosas e alopecia. As uniões mucocutâneas encontravam-se ligeiramente afetadas. Lesões eritematosas na região inguinal. (Anexos, figuras 7 a 12) As almofadas plantares apresentavam fissuras e hiperqueratose.

Lista de problemas: Prurido ligeiro a moderado generalizado, pápulas, pústulas e crostas abundantes na região perioral, cervical, peitoral, perianal, inguinal e face interna do pavilhão auricular. Áreas de hipotricose e alopecia mais evidentes na região perioral e cervical. Lesões

eritematosas na região inguinal. Fissuras e hiperqueratose das almofadas plantares.

Diagnósticos Diferenciais: Pioderma bacteriana, Complexo pênfígo (foliáceo, vulgar, eritematoso, bulhoso), Dermatofitose, Lúpus Eritematoso Sistêmico.

Exames complementares: Hemograma e perfil bioquímico (BUN; GPT; CREA; ALP) (realizado antes da biópsia): sem alterações. Análise histopatológica (amostra recolhida por biópsia): Severa dermatite liquenóide a difusa, com hiperqueratose, pústulas subcorneais, foliculite e furunculose, com áreas de acantólise folicular. Diagnóstico histopatológico: Pênfigo foliáceo.

Diagnóstico Definitivo: Pênfigo Foliáceo.

Tratamento e evolução: A Julie foi submetida a um protocolo terapêutico inicial constituído por prednisolona (1,25 mg/kg BID PO), durante 15 dias, e cefadroxil (30 mg/kg BID PO) durante 4 semanas. Na consulta de controlo, 15 dias após o início do tratamento, constatou-se que as lesões já tinham começado a regredir. No entanto, a dona referiu que a Julie andava a urinar com mais frequência e comia em maior quantidade. Tendo isto em conta e a regressão das lesões, a dose de prednisolona foi reduzida para 1,25 mg/kg SID durante mais 21 dias. Findo este período, como as lesões continuavam a regredir (Anexos, figuras 13 a 15), a dose de prednisolona foi novamente reduzida (1 mg/kg SID). Após três semanas, a dose de prednisolona foi reduzida para 0,6 mg/kg SID. Ao fim de três semanas como as lesões tinham regredido, sem que tivesse ocorrido o aparecimento de novas lesões, reduziu-se a dose de prednisolona para 0,3 mg/kg SID. À medida que se foi reduzindo a dose, constatou-se que a poliúria/polidipsia e a polifagia foi desaparecendo. Estão previstas consultas de controlo regulares.

Discussão: As doenças autoimunes resultam da desregulação do sistema imune, em que este perde a capacidade de reconhecer componentes do organismo como próprios, gerando uma resposta contra os mesmos.^{3,5,6,7} Apesar de bem reconhecidas, as dermatopatias autoimunes são raras em cães.^{4,5} Algumas características são sugestivas da sua presença, como por exemplo, uma distribuição simétrica das lesões pouco comum; uma resposta incompleta a uma terapia antimicrobiana; a exibição de erosões e úlceras discretas e o seu aparecimento durante a idade adulta do animal.⁴ O complexo penfigóide é um grupo de dermatopatias autoimunes pouco comum, e deste fazem parte o pênfigo foliáceo (PF), o pênfigo vulgar e variantes mais raras como o pênfigo vegetante, o pênfigo paraneoplásico e o pênfigo eritematoso.^{3,5} No caso da Julie o diagnóstico foi de PF, a dermatopatia autoimune mais comum em cães.^{1,2,4,5} A sua fisiopatologia caracteriza-se pelo desenvolvimento de autoanticorpos direcionados para proteínas estruturais da pele, o que resulta numa rutura da sua arquitetura normal.⁴ Estes anticorpos, da classe IgG₄, ligam-se a proteínas de adesão dos queratinócitos (desmossomas)⁴, provocando a quebra das ligações intercelulares, o que leva à perda de coesão das células epiteliais (acantólise) e consecutiva formação de vesículas e pústulas

superficiais.^{3,4,5} Os desmossomas são complexas estruturas de adesão celular que incluem as caderinas (desmogleínas, ou desmocolinas) e as proteínas de ligação entre as caderinas e a queratina.¹ Estudos recentes sugerem a desmocolina-1 como o principal antígeno presente no PF canino,^{1,2} sendo no PF humano a desmogleína-1.^{1,2}

Na maioria dos casos, e também no caso da Julie, a doença aparenta ser de natureza idiopática e sem fatores predisponentes relacionados.⁵ Esta revela-se, tipicamente, em cães de meia-idade a velhos, podendo, contudo, aparecer em qualquer idade.^{4,5} Pode ser observada em qualquer género ou raça, no entanto, a raça Chow Chow e Akita parecem ser as mais representadas na literatura.^{3,4,5} Encontra-se descrita uma possível associação com a administração de fármacos,^{5,6} vacinas^{4,6} e exposição a alérgenos.⁶ De fato, reconhece-se que muitos casos se desenvolvem subsequentemente a doenças dermatológicas crónicas, especialmente nos casos de natureza alérgica.^{5,6} O possível papel da radiação UV na exacerbação da doença tem sido alvo de numerosos estudos laboratoriais e epidemiológicos, revelando, no entanto, resultados contraditórios.^{4,5} A Julie tinha apenas 4 anos quando se iniciou a manifestação da doença, e não tinha historial de terapia farmacológica.

A lesão primária que caracteriza o PF é uma pústula, ou uma pápula que evolui para pústula, que prontamente se rompe levando ao aparecimento de erosões e crostas de cor amarelada.^{4,5} Pápulas, pústulas e crostas eram as principais lesões que preenchiam o quadro lesional da Julie. Pústulas de grandes dimensões abrangendo vários folículos são muito características, assim como o desenvolvimento pós-inflamatório de extensas áreas de alopecia.⁵ O aparecimento dos sinais clínicos pode ser agudo, ocorrendo entre 1 e 2 semanas; ou então revelar-se de forma insidiosa, prolongando-se o seu desenvolvimento por um mês, como acontece na maioria dos casos,⁵ e também no caso da Julie. O grau de prurido é variável, sendo leve a moderado na Julie, podendo ocorrer na fase de aparecimento de crostas ou quando ocorre o desenvolvimento de uma infeção.⁴ Sinais como depressão, anorexia e febre podem ser detetados, particularmente em casos de desenvolvimento agudo.^{4,5} A cabeça, face e pavilhão auricular são os locais mais comuns para o aparecimento de lesões, exibindo estas uma impressionante simetria bilateral.⁵ Lesões com uma distribuição generalizada, podem só ser detetadas após tricotomia, e geralmente revelam-se numa fase mais tardia.⁵ A Julie apresentava uma distribuição generalizada das lesões, exibindo estas uma maior exuberância na região cervical e peitoral, perianal, inguinal e na face interna do pavilhão auricular. No entanto, estas não exibiam a simetria característica da doença. As almofadas plantares encontram-se frequentemente afetadas,^{4,5} como também foi possível verificar na Julie, exibindo fissuras e crostas, sendo que ocasionalmente, a doença se revela restrita a estes sinais.⁵ A Julie revelou uma ligeira afeção das uniões mucocutâneas labiais, o que é pouco característico de PF.^{4,5} Pode ocorrer despigmentação nasal, embora numa fase mais tardia, em contraste

com o LED, outra dermatopatia autoimune comum, em que a despigmentação nasal é o primeiro sinal exibido.⁵

A chave para alcançar o diagnóstico definitivo inclui a realização de citologia a uma pústula intacta e cultura do material recolhido; cultura de dermatófitos, e, por fim, a realização de uma biópsia para histopatologia.⁴ No entanto, perante um quadro clínico evidente, o diagnóstico presuntivo de PF pode ser rapidamente alcançado.⁵ Uma vez que a Julie exibia uma apresentação típica da doença, partiu-se logo para a realização da biópsia e análise histopatológica do material recolhido, o que conduziu ao diagnóstico definitivo. A observação da distribuição das lesões apoia a exclusão do diagnóstico de pioderma bacteriana por *Staphylococcus*.⁵ Nesta, a face e orelhas não se encontram habitualmente afetadas, assim como não costumam estar presentes crostas nas almofadas plantares.⁵ Em contrapartida, é necessário algum cuidado ao excluir o diagnóstico de dermatofitoses, principalmente quando estas são provocadas por *Trichophyton*, visto que este consegue mimetizar o PF tanto clínica como histopatologicamente.⁵ Uma história minuciosa da administração de fármacos tópicos ou sistémicos deve ser recolhida, de modo a descartar a possibilidade de uma reação adversa a fármacos ter estimulado o desenvolvimento da doença.⁵ O exame de pústulas intactas por citologia ou biópsia permite obter o diagnóstico definitivo. Caso o animal não apresente pústulas intactas, deve-se aguardar pelo aparecimento de novas pústulas, ao invés de realizar uma citologia ou biópsia de crostas antigas.⁵ A identificação citológica de células acantolíticas, que se apresentam com uma forma arredondada, bastante coradas, e isoladas dos queratinócitos, é bastante sugestiva. De realçar que nas citologias de pústulas existentes nas piodermas por *Staphylococcus* também podem surgir queratinócitos isolados ocasionais, embora estes não apresentem a forma característica dos observados no PF. Na presença de uma infeção bacteriana secundária podem ser também observados cocos tanto no meio intracelular como no extracelular.⁵ A clássica aparência histopatológica do PF canino consiste numa dermatite pustular subcorneal ou intragranular com pústulas contendo células acantolíticas, e múltiplos folículos pilosos corados.⁶ Deve ser utilizada uma coloração para fungos com o objetivo de descartar a presença de uma dermatofitose acantolítica.⁵ O infiltrado neutrofílico revela-se predominante, no entanto, podem estar presentes eosinófilos em variados graus.⁶ A biópsia também pode ser submetida a imunofluorescência direta ou então ser preservada em formol para a realização de um estudo imunohistoquímico.^{3,5} A evidência de deposição de anticorpos no espaço intercelular, particularmente se esta for restrita às camadas mais superficiais da epiderme representa um forte suporte ao diagnóstico final de PF.^{3,5} Deve ser realizada uma análise hematológica e bioquímica sérica que forneça uma base para monitorização de potenciais efeitos adversos que possam advir da terapêutica instituída.⁵ Nesta, é frequente observar-se uma neutrofilia que, por vezes, pode ser grave.⁵ Foi efetuado

uma painel geral (hemograma mais perfil bioquímico) antes de se realizar a biópsia uma vez que esta foi feita sob anestesia geral. Este painel não revelou alterações. O manejo do PF pode representar um desafio, e muitos casos requerem terapia para toda a vida.⁴ A monoterapia com doses imunossupressoras de corticosteróides (CE) representa a principal abordagem terapêutica para as doenças autoimunes de cães e gatos.^{3,4,5} A prednisona ou prednisolona, a doses iniciais que podem variar de 2 a 6 mg/kg, é administrada diariamente, ou dividida em duas doses diárias.⁵ A maioria dos casos revela melhorias com a instituição deste protocolo terapêutico ao final de 10 a 14 dias, após o qual, a dose vai sendo gradualmente reduzida ao longo dos 30 a 40 dias seguintes. O objetivo desta monoterapia é alcançar um protocolo em que a dose de 1 mg/kg é administrada em dias alternados.⁵ A monoterapia com CE revelou ser suficiente no controlo da doença da Julie, tendo sido possível utilizar doses de manutenção inferiores às descritas na literatura. Em casos graves, uma ou duas doses de succionato sódico de prednisolona (10 mg/kg) ou dexametasona (1 mg/kg) administradas em conjunto com um protetor gástrico pode revelar um benefício inicial enquanto se institui a terapia oral.⁵ A vasta distribuição celular e tecidual dos recetores de glucocorticoides torna o aparecimento de efeitos sistémicos inevitável.⁷ Efeitos adversos incluem hiperadrenocorticismismo iatrogénico, supressão das glândulas adrenais, ulceração gastrointestinal, resistência à insulina e Diabetes *Mellitus* secundária, catabolismo muscular, atraso na cura de doenças, infeções oportunistas e alterações de comportamento.⁷ A Julie desenvolveu alguns sinais adversos, após o início da terapia, e estes incluíram poliúria/polidipsia, polifagia, e um ligeiro aumento de peso. No entanto, estes sinais desapareceram após redução da dose de prednisolona. Para casos em que não se consegue alcançar um controlo adequado com a monoterapia, está indicada a associação com azatioprina a uma dose de 1,5-2,5 mg/kg. De facto, alguns clínicos preferem mesmo iniciar o tratamento com esta terapia combinada, apesar de esta não produzir uma resposta mais rápida nem melhores resultados.⁵ Uma vez controlados os sinais clínicos, ambos os fármacos devem ser reduzidos à dose mínima (dose de manutenção de 0,5 mg/kg) e inseridos num protocolo de dias alternados. Neste, o CE é administrado num dia e a azatioprina no dia seguinte.⁵ Os principais efeitos adversos relacionados com a azatioprina são a mielossupressão e perturbações gastrointestinais que se traduzem por vómitos e diarreia.⁷ A mielossupressão pode ocorrer 1 a 2 semanas após o início da terapia, sendo reversível após a interrupção da terapêutica.⁷ O clorambucilo também pode ser utilizado em combinação com o CE, a uma dose de 0,1-0,2 mg/kg administrada diariamente ou em dias alternados.⁵ Os efeitos adversos resultantes da administração deste fármaco são similares aos da azatioprina.⁷ Ocasionalmente, a combinação de uma tetraciclina com nicotinamida revelou ser eficaz.^{4,5} Por outro lado, a ciclosporina, quando usada como agente único, raramente demonstra eficácia.^{4,5} A Imunoglobulina Intravenosa Humana (IVIG) foi usada como tratamento inicial a um cão que

exibia uma forma grave de PF, revelando-se claramente eficaz.⁵ A aplicação de CE tópicos ou tacrolimus a 0,1% está aconselhada para o tratamento local das lesões.⁵ A administração de antibióticos sistêmicos tem sido algo controversa. Esta encontra-se fortemente indicada quando são visualizados cocos no exame citológico ou quando as culturas microbiológicas produzem resultados positivos. Adicionalmente, estes podem conferir proteção contra infeções, em animais cujo sistema imune se encontra comprometido pela terapia imunossupressora.⁵ O resultado histopatológico da Julie revelou a presença de foliculite e furunculose, provavelmente associados a processos bacterianos, e assim sendo, foi instituído um antibiótico durante as primeiras 4 semanas de tratamento. O acompanhamento a longo prazo sugere que apenas 20% dos casos alcançam a remissão completa.⁴ Contudo, pode ser preferível permitir a persistência de sinais clínicos ligeiros do que aumentar o nível de imunossupressão, o que acarreta grandes riscos de efeitos laterais, e ao mesmo tempo, compromete o sistema imunitário.⁵ Posto isto, alguns animais acabam mesmo por ser eutanasiados, quer seja devido aos efeitos adversos provocados pela terapia, quer seja pela recorrência dos sinais clínicos.⁴ No caso da Julie, até à data, alcançou-se um controlo total das lesões, sugerindo ser este um caso de sucesso. Em conclusão, o diagnóstico de PF não significa necessariamente uma sentença de morte, e até os animais gravemente afetados podem ser tratados com sucesso.⁵ A familiarização com os fármacos envolvidos, respetivos efeitos adversos e a capacidade de os reconhecer e controlar, são fundamentais para uma abordagem de sucesso.⁵

Bibliografia:

1. Bizinova P, Dean G, Hassimoto T, Olivry T (2012) Cloning and establishment of canine desmocollin-1 as a major autoantigen in canine pemphigus foliaceus. **Veterinary Immunology and Immunopathology**, 149: 197-207
2. Bizikova P, Linder K, Olivry T (2011) Immunomapping of desmosomal and nondesmosomal adhesion molecules in healthy canine footpad, haired skin and buccal mucosal epithelia: comparison with canine pemphigus foliaceus serum immunoglobulin G staining patterns. **Veterinary Dermatology**, 22: 132-142
3. Gershwin L (2010) Autoimmune Diseases in Small Animals. **The Veterinary clinics of North America. Small Animal Practice**, 40: 439-457
4. Jackson H (2012) "Autoimmune and immune-mediated skin diseases" in Jackson H, Marsella R (eds) **BSAVA Manual of Canine and Feline Dermatology**, 3rd Ed, 204-207
5. Miller W, Griffin C, Kampbell K (2012) "Autoimmune and Immune-Mediated dermatoses" in **Muller and Kirk's Small Animal Dermatology**, 7th Ed, 432-445
6. Vaughan D, Hodgins E, Hosgood G, Bernstein J (2010) Clinical and histopathological features of pemphigus foliaceus with and without eosinophilic infiltrates: a retrospective evaluation of 40 dogs. **Veterinary Dermatology**, 21: 166-174
7. Viviano K (2013) Update on Immunosuppressive Therapies for Dogs and Cats. **The Veterinary clinics of North America. Small Animal Practice**, 43: 1149-1170

Caso Clínico nº5: Cirurgia de Tecidos Moles

Identificação do animal: A Stella é uma cadela não esterilizada de raça Labrador, com 1 ano e 29 kg de peso que foi apresentada à consulta com queixa de vômitos e prostração desde o dia anterior.

Anamnese: A Stella vivia no interior de uma casa, onde era o único animal, e tinha acesso ao exterior público e privado. Estava devidamente vacinada e desparasitada. Não existiam antecedentes médico-cirúrgicos e quando da consulta não se encontrava a tomar nenhuma medicação. A sua alimentação era constituída por ração seca comercial de qualidade superior. Não tinha o hábito de ingerir plantas, tóxicos ou objetos estranhos. Segundo o dono, a Stela exibiu uma atitude prostrada desde o dia anterior, tendo vomitado duas vezes, e não comia desde então. Referiu também que havia a possibilidade desta ter ingerido um objeto metálico.

Exame físico: A Stela apresentava-se severamente prostrada aquando da consulta. Exibiu alguma relutância ao movimento e a atitude em estação e decúbito eram normais. A condição corporal foi considerada normal. O pulso (88 ppm) e os movimentos respiratórios (20 rpm) eram normais, e a temperatura corporal era de 37,5°C. Na medição da temperatura verificou-se a presença de reflexo perineal e tónus anal positivo. As mucosas oral e ocular encontravam-se rosadas, secas e mates. O TRC era inferior a 2 segundos. Foi detetado um grau de desidratação entre 6 e 8%. A auscultação cardíaca e pulmonar não revelaram alterações. Os gânglios linfáticos mandibular, pré-escapular e poplíteo encontravam-se normais à palpação, e eram os únicos palpáveis. Demonstrou dor na palpação abdominal. **Exploração do aparelho digestivo:** Não foram detetadas alterações na boca, faringe, esófago, períneo, reto e ânus, apenas a dor abdominal.

Lista de problemas: Prostração, vômitos agudos, desidratação moderada; dor abdominal.

Diagnósticos Diferenciais: obstrução gastrointestinal (corpo estranho, neoplasia, intussusceção), doença inflamatória intestinal, pancreatite, peritonite, insuficiência hepática/renal, hipoadrenocorticism.

Exames complementares: Hemograma (Anexos, tabela 6): leucocitose ($36,5 \times 10^9/L$); linfocitose ($6,9 \times 10^9/L$); granulocitose ($28,8 \times 10^9/L$); hemoglobinemia (207 g/L); Hemoconcentração (60,5%), aumento do MCV (81.6 fL) e do MCH (27.8 pg) Bioquímica sérica: GPT: 55 U/L (17 – 78U/L); ALP: 47 U/L (47 – 254 U/L); BUN: 22,7 mg/dl (9,2 – 29,2 mg/dl); ALB: 4,9 g/dl (2,5 – 4,0 g/dl). Radiografia abdominal projeções LL e VD (Anexos, figuras 16 e 17): presença de CE evidenciado na região pilórica. Restante cavidade abdominal sem alterações.

Diagnóstico Definitivo: Obstrução gastrointestinal por CE.

Tratamento: Procedimentos pré-cirúrgicos: De forma a corrigir a desidratação, foi administrada fluidoterapia com NaCl 0,9%: inicialmente à taxa de 10ml/kg/h durante 20 minutos, sendo

estabelecida de seguida, uma taxa de reposição de 174,5ml/h. Esta taxa contemplou uma taxa de manutenção somada à taxa de correção de 7% de desidratação em 12 horas. Iniciou-se a antibioterapia com cefazolina (22 mg/kg IV). Poucas horas após ter dado entrada a Stella apresentou um novo episódio de vômito de cor acastanhada, pelo que se tomou a decisão de prosseguir para o tratamento cirúrgico. Protocolo anestésico: *Pré-anestesia:* midazolam (0,2 mg/kg IV), bolús de fentanil (5 µg/Kg IV) durante 5 minutos; seguido de uma infusão contínua de 10 µg/Kg/h durante 10 minutos. *Indução anestésica:* Propofol (4 mg/kg IV). Manutenção: sevoflurano a 2% e oxigénio.

Procedimento cirúrgico: ainda na sala de preparação, realizou-se a tricotomia da região abdominal e procedeu-se à entubação. Já na sala de cirurgia foi iniciada a ventilação mecânica de pressão positiva e manteve-se a fluidoterapia (10 ml/kg/h). O animal foi colocado em decúbito dorsal e realizou-se a assepsia rigorosa do campo cirúrgico com clorexidina a 4% diluída em água. Os panos de campo foram devidamente colocados. Iniciou-se a laparotomia com uma incisão na linha média ventral, de aproximadamente 6 cm, que se iniciou 3 cm cranialmente ao umbigo, com um bisturi de lâmina nº15. Incidiu-se, sucessivamente, o tecido subcutâneo e a linha alba, expondo-se a cavidade peritoneal. Com o bisturi elétrico cauterizou-se alguns vasos seccionados durante a abertura da cavidade abdominal e romperam-se as ligações do ligamento falciforme com a parede corporal. Inspeccionou-se, cuidadosamente, o interior da cavidade abdominal e trato gastrointestinal de forma a detetar possíveis alterações nos órgãos e tecidos, especialmente a presença de vários corpos estranhos ou peritonite. Identificou-se o piloro e acompanhou-se o duodeno até ao jejuno, onde foi localizado o corpo estranho (Anexos, figura 18). Isolou-se a ansa intestinal que continha a obstrução, colocando-a sobre toalhas esterilizadas humedecidas, de forma a proteger a cavidade abdominal de possíveis contaminações após a abertura do intestino. Colocaram-se também algumas compressas humedecidas com soro estéril, em redor do segmento intestinal extraído de forma a mantê-lo húmido. Uma vez que o intestino não apresentava sinais de isquemia ou necrose, exibindo apenas uma ligeira hiperemia no local da oclusão, prosseguiu-se para a enterotomia. Com o auxílio do bisturi, realizou-se uma incisão longitudinal ao longo do bordo anti-mesentérico, de aproximadamente 3 cm, aboral ao segmento obstruído (Anexos, figuras 19 e 20). Removeu-se o corpo estranho e encerrou-se a incisão através de uma sutura de aposição, com padrão simples contínuo (Anexos, figura 21), que englobou todas as camadas da parede intestinal, utilizando-se um fio absorvível sintético monofilamentar de gliconato (Monosyn®4/0). Procedeu-se à lavagem do segmento extraído, com soro estéril aquecido, e de seguida, o intestino foi recolocado no interior da cavidade peritoneal. Reavaliou-se a cavidade abdominal, verificando-se a ausência de alterações. Antes de se proceder ao seu encerramento cobriu-se com o omento o local da enterotomia, sem no entanto, realizar qualquer sutura. A camada

muscular e tecido subcutâneo foram encerradas com uma sutura de padrão simples contínuo, com o fio Monosyn®0/0 e Monosyn®2/0, respectivamente. A pele foi suturada com um padrão intradérmico com o fio Monosyn®3/0. A Stela permaneceu no bloco cirúrgico até recuperar a ventilação espontânea. Procedimentos pós-cirúrgicos: A fluidoterapia com NaCl 0,9% foi mantida durante as 48 horas em que a Stela permaneceu em observação. Estabeleceu-se uma taxa de 80 ml/h (correspondente a 2TM) durante as primeiras 24 horas, reduzindo-a, posteriormente, para 40 ml/h (1TM). Para efeitos de analgesia administrou-se metadona (0,3 mg/kg IV), a cada 4 horas, sendo a frequência alterada 12 horas depois para TID, e interrompida ao fim de 24 horas. A cefazolina (22 mg/kg IV BID) foi administrada durante as 48 horas de internamento. Colocou-se um colar isabelino para impedir a Stela de lamber a sutura. Os parâmetros de estado geral, temperatura, mucosas, pulso e respiração, assim como a pressão arterial (média, sistólica e diastólica) foram avaliados a cada 4 horas durante as primeiras 12 horas após a cirurgia, revelando-se sempre estáveis. Durante o restante tempo de internamento, estes parâmetros foram avaliados de 8 em 8 horas, permanecendo normais. A sutura foi limpa e desinfetada a cada 8 horas. Doze horas após a cirurgia, ofereceu-se primeiro água, e depois uma ração húmida baixa em calorias que a Stella comeu com apetite. Realizaram-se passeios regulares, durante os quais a Stela urinou sempre e defecou uma vez. Uma vez que a Stela se encontrava a comer com apetite, não ocorreram novos episódios de vômito, mostrava-se alerta e bem-disposta e não revelou alterações no exame físico, foi-lhe dada alta 48 horas após a cirurgia, com a prescrição de cefalexina (30 mg/kg PO BID) durante 6 dias. Aconselhou-se a utilização de um body, de modo a proteger a sutura.

Discussão: A obstrução intestinal intraluminal é uma das indicações mais comuns para laparotomia, tanto em cães como em gatos e geralmente resulta da ingestão de um corpo estranho (CE).¹ A abertura orofaríngea é a mais larga de todo o trato GI, e assim, os CE que atravessam o esôfago e estômago acabam por se alojar num ansa intestinal de menor diâmetro, causando obstrução.^{4,5} Quando a Stella deu entrada, o CE foi detetado radiograficamente na região do piloro, no entanto, quando da cirurgia este já se encontrava no jejuno. Os CE gástricos usualmente causam vômitos, quer seja pela obstrução ao esvaziamento gástrico, quer pela distensão gástrica ou irritação da mucosa.⁵ Estes são mais comuns em cães do que em gatos, e representam 16 a 50% dos CE gastrointestinais relatados na literatura, consistindo geralmente em pedras, ossos ou brinquedos de plástico.^{1,5}

O diagnóstico de obstrução por CE baseia-se na história, sinais clínicos, exame físico, exames imagiológicos e achados laboratoriais.^{1,4,5} Animais jovens, como a Stella, ingerem objetos estranhos com maior frequência do que os mais velhos, e assim sendo, deve sempre suspeitar-se de CE gastrointestinal perante um cachorro com vômito persistente.⁵ Tal como a Stella, a maioria dos animais com CE gástricos apresentam-se com vômitos, anorexia, e

prostração.⁵ Um estímulo nódico ou a distensão do duodeno ou do piloro, estimulam o vômito. No entanto, este acontece de forma intermitente, ocorrendo quando o objeto é forçado no interior do piloro.⁵ A distensão abdominal pode ser evidente em casos que cursam com obstrução ao esvaziamento gástrico, e a dor abdominal pode ser detetada em doentes com obstrução, perfuração ou úlceras.^{1,5} Assim como no caso da Stella, a desidratação encontra-se frequentemente presente.⁵

Um estudo revelou que 95% dos CE gástricos podem ser visualizados em radiografias abdominais.¹ No entanto, alguns são radiotransparentes, podendo ser identificados por ultrassonografia, se o estômago estiver preenchido de líquido e se se obtiver uma janela acústica apropriada.⁵ Um gastrograma positivo, ou de duplo contraste também pode ser realizado para delinear estes CE. Contudo, quando se suspeita de perfuração, o sulfato de bário deve ser evitado, optando-se antes por um agente de contraste iodado solúvel em água.^{1,5} Embora providencie um contraste mais fraco, é mais facilmente removido da cavidade abdominal.¹ No caso da Stella não foi necessário recorrer a ecografia, nem ao uso de contrastes, uma vez que o CE revelava elevada radiopacidade, tornando-o perfeitamente distinguível na radiografia (Anexos, figuras 16 e 17). Os achados laboratoriais dependem da gravidade e duração da obstrução.⁵ Estes podem ser normais, ou apresentar alterações provocadas pela desidratação, como se verificou no hemograma da Stella, que apresentava hemoconcentração e hiperalbuminemia.⁵ A azotemia pré-renal também pode estar presente.⁵ Tanto os CE proximais como os distais estão associados a hipocalcemia, hiponatremia e hipocloremia.^{1,5} A perda de sódio, água, e secreções pancreáticas ricas em bicarbonato podem conduzir a acidose metabólica.¹

A maioria dos CE gástricos podem ser removidos por endoscopia.⁵ No entanto, devido à localização e dimensões do CE reveladas na radiografia, a endoscopia não foi opção neste caso. Para a resolução das obstruções gastrointestinais, a cirurgia é a opção terapêutica mais indicada.⁵ Esta deve ser realizada preferencialmente até 12 horas após o diagnóstico, permitindo a correção parcial ou completa dos desequilíbrios hídricos, eletrolíticos ou ácido-base.^{1,5} Para corrigir a desidratação da Stela foi realizada fluidoterapia (NaCl 0,9%), inicialmente com um bôlus de 10ml/kg/h e depois estabeleceu-se uma taxa que permitisse a correção da desidratação. Contudo, os benefícios da estabilização pré-cirúrgica do paciente devem ser pesados contra o risco de ocorrência de necrose isquêmica (provocada pela rutura vascular) que aumenta com o tempo.⁵ Nos casos que cursam com dor abdominal, febre, vômitos ou letargia, não se deve atrasar a cirurgia.⁵ Uma vez que a Stella se encontrava muito prostrada e revelou um episódio de vômito de cor acastanhada no hospital, optou-se por realizar a cirurgia o mais cedo possível. Procedimentos cirúrgicos que envolvem a exposição do lúmen intestinal são classificados como contaminados-limpos ou apenas contaminados,

dependendo da quantidade de conteúdo derramado.⁵ Devido ao elevado risco de contaminação, a antibioterapia profilática está indicada em animais com obstrução intestinal.⁵ No presente caso, administrou-se cefazolina, uma cefalosporina de primeira geração, como está indicado para cirurgias do ID.^{1,5} A maioria dos CE podem ser removidos por enterotomia.^{1,5} As principais vantagens da laparotomia e enterotomia advêm do fato de permitirem o acesso completo ao trato GI, a realização de biópsias que contemplam toda a espessura da parede intestinal, e ainda a observação e examinação de toda a cavidade abdominal.⁵ A necrose isquêmica da parede intestinal pode ocorrer com a obstrução, estrangulação ou trombose.⁵ Alguns critérios para apurar a viabilidade intestinal incluem a observação da cor do intestino, sendo que avermelhado é preferível a azul ou preto, a textura da parede, os movimentos peristálticos, o pulso arterial, e o sangramento da incisão.^{3,5} No caso da Stella, o segmento intestinal obstruído apresentava-se rosado, apenas com uma ligeira hiperémia, mas sem alterações na parede, observando-se sangramento após incisão (Anexos, figura 19). No entanto, estes achados não estão necessariamente relacionados com as alterações histológicas observadas nas lesões intestinais, ou com a sobrevida do animal.¹ Existem, no entanto, métodos mais concretos para avaliar a viabilidade do intestino, como a medição da oximetria superficial, e a infusão de fluoresceína.^{1,5} A oximetria mede a saturação de oxigénio através de sondas de pulso; e a infusão de corante de fluoresceína permite a observação de um padrão verde homogêneo, recorrendo ao auxílio de uma lâmpada de Wood, em casos em que o aporte sanguíneo intestinal não se encontra comprometido.^{1,5} Um ótimo restabelecimento intestinal depende de um bom fornecimento sanguíneo, uma aposição precisa da mucosa e um trauma cirúrgico mínimo.⁵ As suturas de aproximação facilitam a cicatrização, enquanto padrões de inversão ou eversão retardam a cura intestinal e podem conduzir a formação de estrituras.⁵ O encerramento pode ser realizado através de uma sutura de padrão simples contínuo ou simples interrompido¹, sendo que neste caso se optou pelo padrão contínuo (Anexos, figura 21). A seleção do material de sutura deve ser feita tendo em conta as propriedades biológicas da sutura.¹ Embora a maioria dos materiais de suturas absorvíveis possam ser usados, os fios monofilamentares polidioxanona, poligliconato ou poliglecaprona 25, 3/0 ou 4/0 são preferíveis. Estes fios conferem à sutura uma longa duração, e em conjunto com os fios não-absorvíveis (nylon ou polipropileno) devem ser selecionados para doentes com hipoalbuminémia.⁵ Os fios multifilamentares também são usados com sucesso, no entanto, eles produzem maior arrasto tecidual em comparação com os monofilamentares, podendo potenciar a ocorrência de infeções em caso de contaminação.¹ Atualmente, também se usam agrafos para o encerramento de enterotomias.^{1,2} Para avaliar a impermeabilidade da sutura, pode-se distender o lúmen intestinal com soro salino estéril, aplicar uma pressão suave no segmento distendido, e verificar se ocorrem fugas entre os

pontos de sutura.⁵ A cura é facilitada pela sobreposição do omento com a superfície serosa, uma vez que este possui propriedades adesivas e imunogênicas que estimulam a cicatrização da incisão e controlam infecções, e também contribui para o fornecimento sanguíneo e estabelecimento da drenagem linfática.^{1,3,5}

O animal deve ser monitorizado para a ocorrência de vômitos durante a recuperação.⁵ Em caso de necessidade, deve ser providenciada analgesia (com hidromorfona, butorfanol ou buprenorfina).⁵ A hidratação deve ser assegurada com fluidos intravenosos, e as alterações eletrolíticas e ácido-base devem ser monitorizadas e corrigidas quando necessário.⁵ Para efeitos de analgesia foi administrada à Stella metadona (0,3 mg/kg IV) e a fluidoterapia foi mantida até ao último dia de internamento. Uma vez que a Stella não voltou a vomitar, foi-lhe oferecida água 12 horas após a cirurgia, seguida de comida. A alimentação precoce é importante porque preserva ou aumenta a perfusão sanguínea gastrointestinal, previne a ulceração, estimula as defesas imunitárias e a cicatrização da incisão.⁵ As complicações pós-cirúrgicas incluem choque, deiscência das suturas, aderências, peritonite, estenose do lúmen intestinal e íleo.⁵ A peritonite séptica está frequentemente associada à deiscência das suturas, e ocorre em 7 a 16% dos doentes.¹ Um encerramento seguro e eficaz da incisão é essencial para evitar esta complicação.² O prognóstico é geralmente bom em casos em que a peritonite e resseções extensivas são evitadas.^{1,5} Estudos revelam taxas de sobrevida pós-cirúrgicas de 94%.⁴ Nem o grau de obstrução (parcial ou completa) nem a localização do CE revelam uma influência significativa na sobrevida.^{4,5} No caso da Stella o prognóstico é muito bom, tendo em conta a viabilidade intestinal demonstrada na cirurgia e a excelente recuperação pós-cirúrgica.

Bibliografia:

1. Brown DC (2011) "Small Intestine" in Tobias KM, Johnston SA (Eds.) **Veterinary Surgery: Small Animal: Volume 2**, Elsevier, pp. 1513-1541
2. Ehrhart NP, Kaminskaya K, Zaruby JF (2013) In Vivo Assessment of Absorbable Knotless Barbed Suture for Single Layer Gastrotomy and Enterotomy Closure. **Veterinary Surgery**, 42: 210-216
3. Ellison GW (2011) Complications of gastrointestinal surgery in companion animals. **Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice**, 41: 915-93
4. Hayes G (2009) Gastrointestinal foreign bodies in dogs and cats: a retrospective study of 208 cases. **Journal of Small Animal Practice**, 50: 576-583
5. Fossum TW (2013) "Surgery of the Digestive System" in Fossum TW *et al* (eds). **Small Animal Surgery**, 4th Ed, Elsevier, 497 – 59

ANEXOS

CASO CLÍNICO Nº1: UROLOGIA

URIANÁLISE			
Método de colheita		Cistocentese	
PARÂMETROS		RISCO	REFERÊNCIA
Cor		Amarela	Ambar
Transparência		Lig. Turva	Transparente
Densidade		>1.050	1.015 - 1.045
PH		7/8	5.5/7
FITA	Proteínas	2	Neg./+1
	Glicose	Neg.	Neg.
	Cetonas	Neg.	Neg.
	Bilirrubina	Neg.	Neg./+1
	Sangue	3	Neg./+1
SEDIMENTO	Cilindros	0 - 1 (granulares)	0 - 3
	C. Epiteliais	0 - 1	0 - 1
	Leucócitos	0 - 2	0 - 3 (100x)
	Eritrócitos	20 - 40	0 - 5 (100x)
	Cristais	2 - 20 (estruvite)	0/alguns
	Bactérias	Não observadas	0

HEMOGRAMA		
	RISCO	REFERÊNCIA
RBC	6.46x10 ¹² /L	4.6-10.0
Hgb	112 g/L	93-153
HTC %	34.2	28-49
MCV	53.0 fL	39-52
MCH	17.3 pg	13-21
MCHC	327 g/L	300-380
RDW	13.9%	14-18
PLT	74x10 ⁹ /L	100-514
MPV	7.1 fL	5.0-11.8
PWD	17.5	
PCT	0.052%	
WBC	6.9x10 ⁹ /L	5.5-19.5
Lymph	0.8x10 ⁹ /L	0.8-7.0
MON	0.4x10 ⁹ /L	0.0-1.9
GRAN	5.7x10 ⁹ /L	2.1-15
Eosin.	1.7%	

Tabela 2: Hemograma do Risco

Tabela 1: Urianálise do Risco. A densidade e fita urinária foram obtidas imediatamente após a colheita de urina. O sedimento foi realizado num laboratório externo.

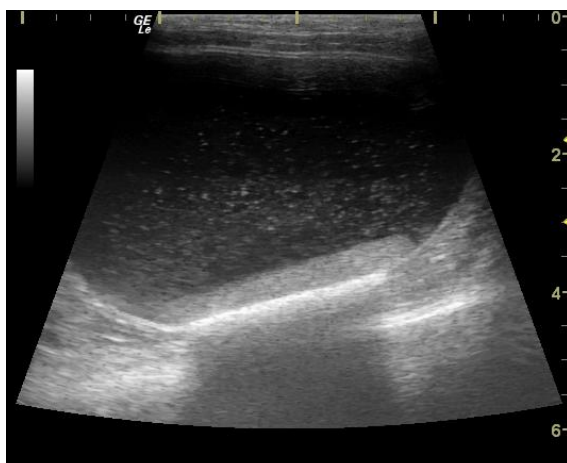


Figura 1: Imagem ecográfica do globo vesical do Risco (imagem gentilmente cedida pelo CHV).

CASO CLÍNICO Nº2: ONCOLOGIA



Figuras 2 e 3: TAC da Ginkgo obtida em janela de tecidos moles (figura 2) obtida em janela óssea (figura 3) (imagens gentilmente cedidas pelo QVSH).



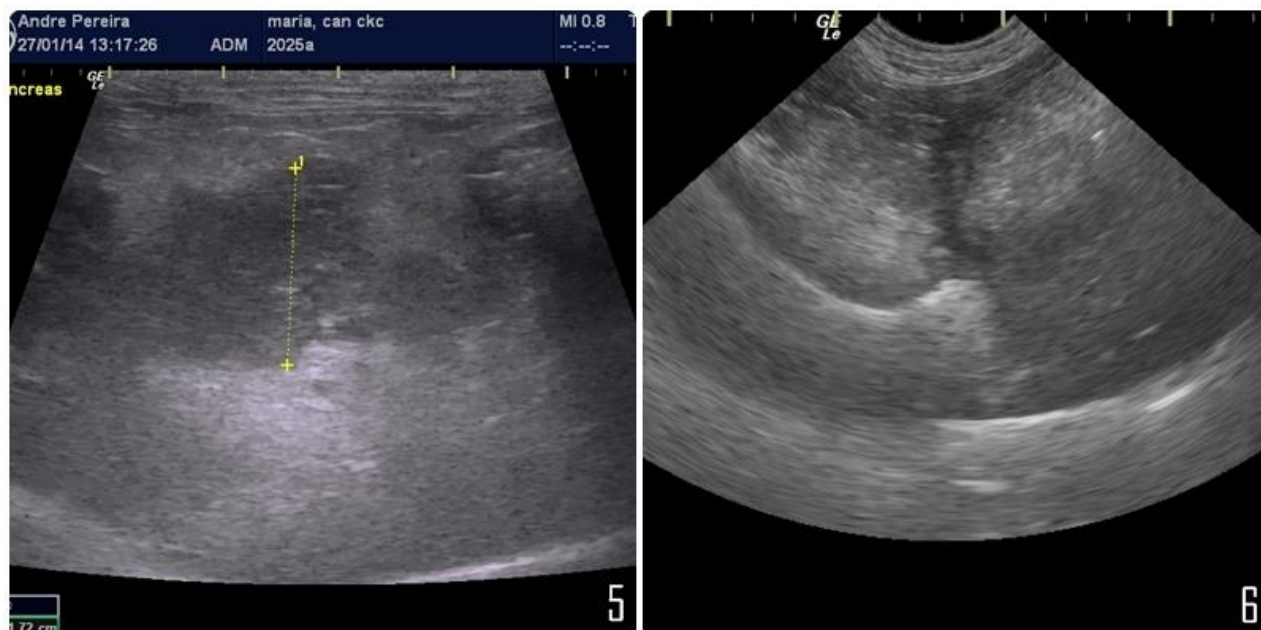
Figura 4: Mandíbula esquerda removida cirurgicamente, colocada em formol para análise histopatológica. Observação da massa no terço caudal da mandíbula (fotografia gentilmente cedida pelo QVSH).

Clinical Staging System for Oral Tumors			
Primary Tumor (T)			
Tis	Tumor in situ		
T1	Tumor <2 cm in diameter at greatest dimension		
T1a	Without evidence of bone invasion		
T1b	With evidence of bone invasion		
T2	Tumor 2-4 cm in diameter at greatest dimension		
T2a	Without evidence of bone invasion		
T2b	With evidence of bone invasion		
T3	Tumor >4 cm in diameter at greatest dimension		
T3a	Without evidence of bone invasion		
T3b	With evidence of bone invasion		
Regional Lymph Nodes (N)			
N0	No regional lymph node metastasis		
N1	Movable ipsilateral lymph nodes		
N1a	No evidence of lymph node metastasis		
N1b	Evidence of lymph node metastasis		
N2	Movable contralateral lymph nodes		
N2a	No evidence of lymph node metastasis		
N2b	Evidence of lymph node metastasis		
N3	Fixed lymph nodes		
Distant Metastasis (M)			
M0	No distant metastasis		
M1	Distant metastasis [specify site(s)]		
STAGE GROUPING	TUMOR (T)	NODES (N)	METASTASIS (M)
I	T1	N0, N1a, N2a	M0
II	T2	N0, N1a, N2a	M0
III	T3	N0, N1a, N2a	M0
	Any T	N1b	M0
IV	Any T	N2b, N3	M0
	Any T	Any N	M1

Data from Owen LN: *TNM classification of tumors in domestic animals*, Geneva, 1980, WHO.

Tabela 3: Esquema de estadiamento de tumores da OMS (in Withrow & MacEwen's Small Animal Clinical Oncology).

CASO CLÍNICO Nº3: GASTROENTEROLOGIA



Figuras 5 e 6: Ecografia da Maria. A imagem da esquerda (figura 5) revela um pâncreas de contornos irregulares, com focos hipoeecogénicos centrais e hiperecogenecidade periférica. A imagem da direita (figura 6) foi obtida após 1 mês, na consulta de acompanhamento, onde se observou uma área pancreática periduodenal sem alterações (imagens gentilmente cedidas pelo CHV).

URIANÁLISE			
Método de colheita		Cistocentese	
PARÂMETROS		MARIA	REFERÊNCIA
Cor		Amarela Clara	Ambar
Transparência		Transparente	Transparente
Densidade		1.028	>1.020
PH		7/8	6/7
FITA	Proteínas	1	Neg./+1
	Glicose	Neg.	Neg.
	Cetonas	Neg.	Neg.
	Bilirrubina	Neg.	Neg./+1
	Sangue	Neg.	Neg./+1
SEDIMENTO	Cilindros	0	0 - 3
	C. Epiteliais	0 - 2	0 - 1
	Leucócitos	0 - 1	0 - 3 (100x)
	Eritrócitos	0 - 1	0 - 5 (100x)
	Cristais	0	0/alguns
	Bactérias	Não observadas	0
	Outros	Pequenas gotículas de gordura	

Tabela 4: Urianálise da Maria. A densidade e fita urinária foram avaliadas logo após a colheita. O sedimento realizou-se num laboratório externo.

Hemograma	Dia 1	Dia 3	Dia 4	Referência
WBC	31.2X10 ⁹ /L	29.7X10 ⁹ /L	21.5X10 ⁹ /L	6.0 - 17.0
Lymph	8.1X10 ⁹ /L	7.3X10 ⁹ /L	6.0X10 ⁹ /L	0.8 - 5.1
Gran	22.2X10 ⁹ /L	21.5X10 ⁹ /L	14.7X10 ⁹ /L	4.0 - 12.6
HCT	50.6%	44.0%	39.0%	39.0 - 56.0
PLT	45X10 ⁹ /L	72.3X10 ⁹ /L	95.0X10 ⁹ /L	117 – 460

Tabela 5: Hemogramas da Maria realizados nos dias 1, 3 e 4 de internamento. Os restantes parâmetros não revelaram alterações.

CASO CLÍNICO Nº4: DERMATOLOGIA

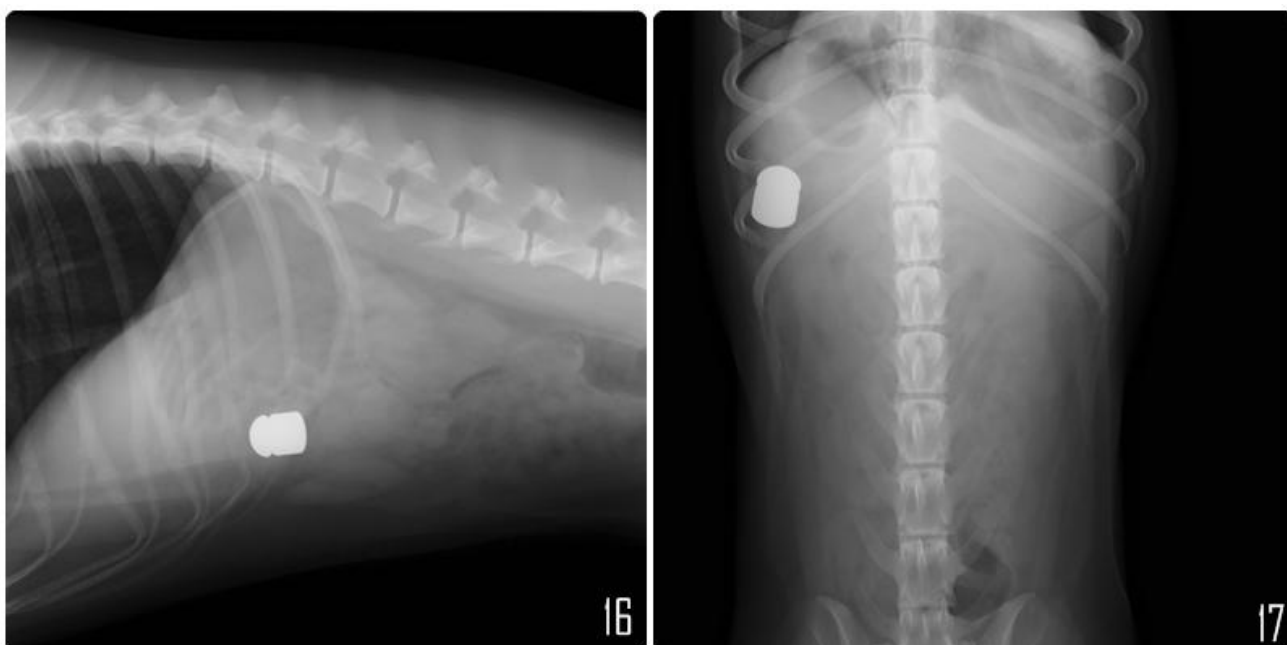


Figuras 7, 8, 9, 10, 11,12: Lesões cutâneas da Julie. Observam-se pápulas e pústulas com distribuição generalizada (7) sendo mais exuberantes na região cervical e peitoral (8); pápulas crostosas e alopecia na região perioral , com uniões mucocutâneas ligeiramente afetadas(9); pústulas no pavilhão auricular (10); lesões papulares, crostosas e eritematosas na região inguinal e perianal com focos de alopecia (11); e crostas amareladas na região perianal (12) (fotografias gentilmente cedidas pelo CHV).

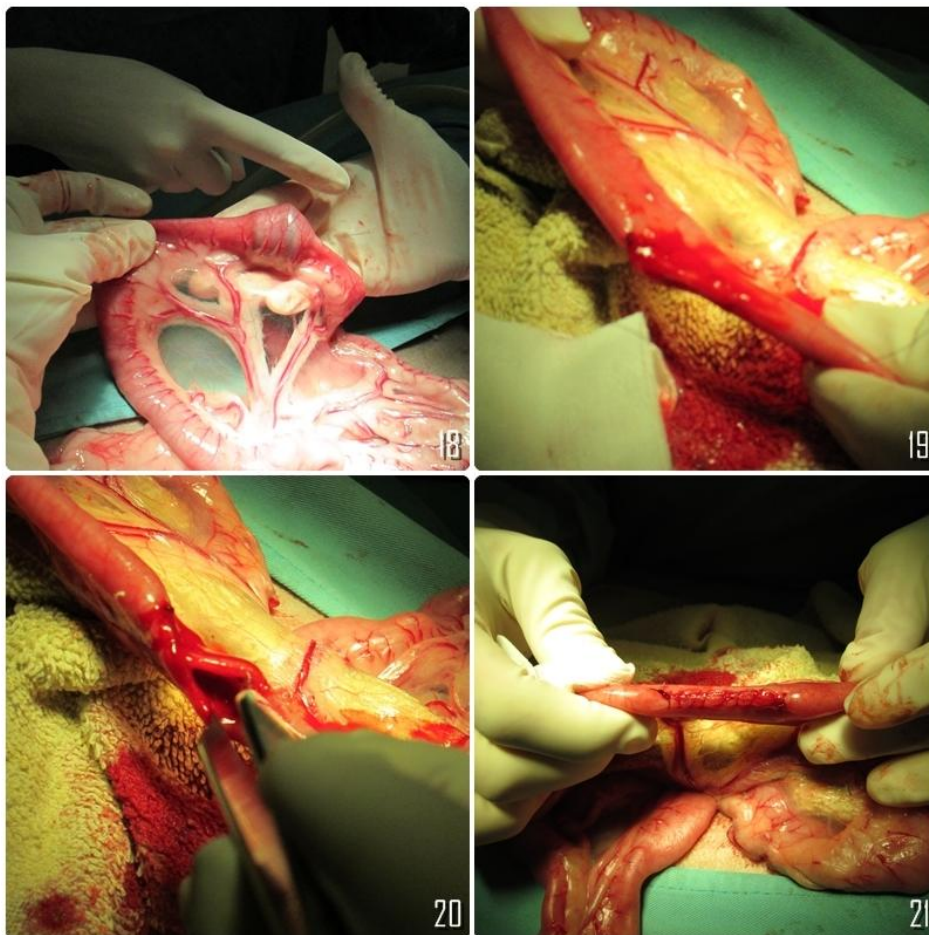


Figuras 13, 14 e 15: Lesões cutâneas da Julie 1 mês após o início do tratamento, onde se pode observar uma melhoria das lesões (fotografias gentilmente cedidas pelo CHV).

CASO CLÍNICO Nº 5: CIRURGIA DE TECIDOS MOLES



Figuras 16 e 17: Radiografias abdominais da Stella – projeções LL direita e DV respetivamente, onde se observa a presença de um CE radiopaco na região do piloro, não se encontrando mais nenhuma alteração (radiografias gentilmente cedidas pelo CHV).



Figuras 18,19, 20, 21: Em cima à esquerda (17) observa-se o segmento obstruído com o CE; à direita (18) observa-se o sangramento da incisão. Em baixo à esquerda (19) encontra-se a incisão após remoção do CE, e à sua direita (20) a incisão encerrada com sutura de aposição com padrão simples contínuo (fotografias gentilmente cedidas pelo CHV).

HEMOGRAMA					
	STELLA	REFERÊNCIA		STELLA	REFERÊNCIA
RBC	7.42X10 ¹² /L	5.5 - 8.5	MPV	7.4 fL	7.0 - 12.9
Hgb	207 g/L	110 - 190	PWD	15.6	
HTC	60.5%	39.0 - 56.0	PCT	0.304%	
MCV	81.6 fL	62.0 - 72.0	WBC	36.5x10 ⁹ /L	6.0 - 17.0
MCH	27.8 pg	20.0 - 25.0	Lymph	6.9x10 ⁹ /L	0.8 - 5.1
MCHC	342 g/L	300 - 380	MON	0.8x10 ⁹ /L	0.0 - 1.8
RDW	12.2%	11.0 - 15.5	GRAN	28.8x10 ⁹ /L	4.0 - 12.6
PLT	411x10 ⁹ /L	117 - 460	Eosin.	39.8%	

Tabela 6: Hemograma da Stella.

